

toxicidad de la yuca y tiroides: aspectos de investigación y salud

trabajos de
un seminario
celebrado en
Ottawa, Canadá,
mayo 31 – junio 2, 1982



Editores: F. Delange y R. Ahluwalia

El Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo es una corporación pública creada en 1970 por el Parlamento de Canadá con el objeto de apoyar la investigación destinada a adaptar la ciencia y la tecnología a las necesidades de los países en desarrollo. Su actividad se concentra en cinco sectores: ciencias agrícolas, alimentos y nutrición; ciencias de la salud, ciencias de la información, ciencias sociales, y comunicaciones. El Centro es financiado exclusivamente por el Parlamento de Canadá, sin embargo, sus políticas son trazadas por un Consejo de Gobernadores de carácter internacional. La sede del Centro está en Ottawa, Canadá, y sus oficinas regionales en América Latina, África, Asia y el Medio Oriente.

©International Development Research Centre 1984
Postal Address Box 8500, Ottawa, Canada K1G 3H9
Head Office: 60 Queen Street, Ottawa, Canada

Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo, CIID
Oficina Regional para América Latina y el Caribe
Apartado Aéreo 53016, Bogotá, D.E., Colombia

Delange, F.
Ahluwalia, R.

IDRC-207s

Toxicidad de la yuca y tiroides : aspectos de investigación y salud : trabajos de un seminario celebrado en Ottawa, Canadá, mayo 31-junio 2, 1982. Ottawa, Ont., IDRC, 1984. 152 p. : il.

/Publicación CIID/, /mandioca/, /toxicidad/, /sistema endocrino/, /enfermedades endémicas/, /nutrición humana/, /salud pública/ — /régimen alimentario/, /epidemiología/, /investigación agrícola/, /nutrición animal/, /procesamiento de producto agrícola/, /educación sanitaria/, /retraso mental/, /consumo alimentario/, /informe de reunión/, /recomendación/, /lista de participantes/.

CDU: 616.441-006.5:633.68

ISBN: 0-88936-404-4

Se dispone de edición microficha

This publication is also available in English.

Il existe également une édition française de cette publication.

TOXICIDAD DE LA YUCA Y TIROIDES: ASPECTOS DE INVESTIGACIÓN Y SALUD

**Trabajos de un seminario celebrado en
Ottawa, Canadá, mayo 31-junio 2, 1982**

Editores: F. Delange¹ y R. Ahluwalia²

¹*Profesor Asistente, Servicio de Radioisótopos, Hôpital Saint Pierre, Bruselas, Bélgica.*

²*Antiguo Director Asociado, División de Ciencias de la Salud, Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo, Ottawa, Canadá.*

Abstract

This publication reports on the proceedings of a meeting on the relationship between the consumption of cassava and thyroid condition in humans. The meeting brought together scientists from the medical, agricultural, and public health sectors to (1) review results of IDRC-supported studies on the role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism; (2) review research activities on agricultural aspects of cassava; (3) exchange information on methodologies and findings of other related studies; and (4) identify special priorities for research and make recommendations for public health programs. Continued research in these areas will go a long way toward preventing and controlling endemic goitre and its accompanying developmental abnormalities, which remain a major public health problem for populations in developing countries.

Résumé

Cette publication est un résumé des actes d'un atelier qui a porté sur les relations entre la consommation de manioc et les troubles thyroïdiens chez l'homme. L'atelier a rassemblé des spécialistes de la médecine, de l'agriculture et de l'hygiène publique pour (1) examiner les résultats des études subventionnées par le CRDI sur le rôle du manioc dans l'étiologie du goitre endémique et du crétinisme; (2) passer en revue les travaux de recherche sur les aspects du manioc intéressant l'agriculture; (3) échanger des informations sur la méthodologie et les résultats d'études dans des domaines connexes; et (4) définir les priorités de recherche et faire des recommandations touchant les programmes d'hygiène publique. La poursuite des travaux de recherche dans ces domaines contribuera grandement à prévenir et à contrôler le goitre endémique qui, par les anomalies de développement dont il est la cause constitue toujours un grand danger pour les populations des pays en développement.

Contenido

Prefacio 5

La Yuca y el Bocio Endémico

Papel de la Yuca en la Etiología del Bocio Endémico y del Cretinismo
A.M. Ermans, P. Bourdoux, J. Kinthaert, R. Lagasse, K. Luivila, M. Mafuta, C.H. Thilly, y F. Delange 7

Factores Alimenticios Relacionados con la Acción Bociogénica de la Yuca
F. Delange, P. Bourdoux, E. Colinet, P. Courtois, P. Hennart, R. Lagasse, M. Mafuta, P. Seghers, C. Thilly, J. Vanderpas, Y. Yunga, y A.M. Ermans 16

Papel de Otros Bociógenos Naturales en la Etiología del Bocio Endémico
Eduardo Gaitán 26

Discusión: la Yuca y el Bocio Endémico 34

Aspectos de Salud Pública y Nutrición del Bocio y del Cretinismo Endémicos

Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio Endémico y del Cretinismo en Asia *N. Kochupillai y V. Ramalingaswami* 43

Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio y el Cretinismo Endémicos en los Países Africanos *M. Bernmiloud, H. Bachtarzi, y M.L. Chaouki* 49

Consideraciones Alimenticias y de Salud Pública Relacionadas con el Bocio y el Cretinismo Endémicos en América del Sur *José R. Varea Terán* 56

Aspectos Higiénicos y Alimenticios del Bocio Endémico en Nepal — Resumen *K.B. Singh* 63

El Bocio Endémico en el Estado de Sarawak, Malasia *Tan Yaw Kwang* 65

Consumo de Yuca, Bocio Endémico y Desnutrición en Costa Rica
Leonardo Mata, Emilice Ulate, Sandra Jiménez, y Carlos Díaz 70

El Cretinismo Endémico en la Región Andina: Nuevos Enfoques Metodológicos *Ignacio Ramírez, Marcelo Cruz, y José Varea* 74

El Consumo de Yuca, la Pancreatitis Calcificante Tropical y la Diabetes Pancreática *P.J. Geevarghese* 78

Discusión: Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio y del Cretinismo Endémicos 80

Panorama de la Producción y Uso de la Yuca

El Consumo y la Producción de Yuca: un Resumen Truman P. Phillips **85**

Utilización de la Yuca en la Comunidad Europea D. Renshaw **91**

Investigación Agrícola sobre Yuca

Investigaciones sobre Yuca Encaminadas a Superar las Limitaciones a su Producción y Utilización en Africa S.K. Hahn **95**

Investigaciones Agrícolas sobre la Yuca en Asia y Australia
Gerard H. de Bruijn **105**

Discusión: Visión de Conjunto de la Producción y Utilización de la Yuca y de las Investigaciones Agrícolas sobre este Tubérculo **110**

Tendencias de la Investigación Animal y Genética en Relación con la Yuca

La Yuca, el Cianuro y la Alimentación Animal Guillermo Gómez **111**

Toxicidad de la Yuca sobre la Tiroides Animal Olumide O. Tewe **116**

Necesidad de Reducir la Cianogenesis de la Yuca Gerard H. de Bruijn **121**

Discusión: Tendencias de la Investigación Animal y Genéticas en Relación con la Yuca **125**

Procesamiento de la Yuca y Educación en Nutrición

Tratamiento y Detoxificación de la Yuca O.L. Oke **131**

Métodos Tradicionales para Detoxificar la Yuca y Educación Nutricional en Zaire P. Bourdoux, O. Seghers, M. Mafuta, J. Vanderpas, M. Vanderpas-Rivera, F. Delange, y A.M. Ermans **136**

Efectos del Procesamiento de la Yuca sobre el Cianuro Residual Rodney D. Cooke **140**

Discusión: Procesamiento de la Yuca y Educación Nutricional **145**

Conclusiones y Recomendaciones 147

Participantes 149

Glosario de términos 151

Prefacio

Esta publicación trae las exposiciones de una reunión que representa la culminación de la ayuda que por largo tiempo brindó la División de Ciencias de la Salud del Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID), a las investigaciones sobre la relación entre el consumo de yuca y las enfermedades tiroideas en los humanos.

Durante la pasada década, se han realizado importantes inversiones e investigaciones a nivel internacional para mejorar la producción y procesamiento de la yuca. Esta planta constituye un alimento básico para millones de personas de bajos ingresos en los países en desarrollo. Sin embargo, la yuca contiene linamarina, glucósido cianogénico que en el ser humano se convierte principalmente en tiocianato (SCN) una sustancia reconocidamente bociogénica. A pesar de esto, se ha prestado muy poca atención a la toxicidad de la yuca y a sus efectos sobre la salud del ser humano.

Las investigaciones realizadas en Zaire por científicos zairenses y belgas durante 7 años han confirmado que la yuca interviene en la etiología del bocio endémico y del cretinismo. Y lo que es aun más importante, determinaron los umbrales críticos del yodo y el tiocianato (I/SCN) en la alimentación en relación con el bocio y el cretinismo endémicos. Estas investigaciones pusieron de relieve la necesidad de medidas profilácticas y de tratamiento adecuadas para los grupos con más alto riesgo de padecer estas enfermedades, como las mujeres grávidas y sus hijos, muchos de los cuales pueden padecer de hipotiroidismo congénito. Se hizo hincapié en el desarrollo de nuevas variedades de yuca que contengan cantidades mínimas de linamarina y en técnicas de detoxificación efectivas en cada una de las aldeas. Los resultados de estos estudios se publicaron en dos monografías anteriores del CIID en que se destacan sus consecuencias para la salud pública.

En consecuencia, la División de Ciencias de la Salud organizó un seminario científico sobre la toxicidad de la yuca y sus efectos sobre la tiroides, al que asistieron médicos, expertos agrícolas, higienistas y personal del CIID. Los objetivos de esta reunión fueron: (1) analizar los resultados de los estudios financiados por el CIID sobre el papel de la yuca en la etiología del bocio endémico y el cretinismo; (2) analizar las investigaciones relacionadas con el cultivo de la yuca; (3) intercambiar información sobre metodologías y resultados de otros estudios relacionados con este tema; y (4) determinar las prioridades de investigaciones específicas y hacer recomendaciones para programas de salud pública.

La calidad de las ponencias individuales y de las discusiones contribuyó al éxito de la reunión en la que se puso de manifiesto el vivo interés por este tema y el compromiso de realizar investigaciones adicionales y poner en práctica medidas que permitan reducir la toxicidad de la yuca y el cretinismo endémico. La rápida presentación de las ponencias, así como la cooperación de algunos de los participantes que amablemente accedieron a actuar como presidentes y relatores, aceleraron la publicación de los debates de esta reunión.

Esperamos que las deliberaciones de esta reunión y la publicación de las mismas contribuirán a fomentar la cooperación en tareas de investigación encaminadas

a prevenir y controlar el bocio endémico y las anormalidades del desarrollo que acompañan a esta enfermedad que sigue constituyendo un grave problema de salud pública para los habitantes de los países en desarrollo.

Durante los últimos años el Dr. John Gill, ex-director de esta División, y Rashim-Ahluwalia, antiguo director adjunto, respaldaron las investigaciones sobre la toxicidad de la yuca y su colaboración contribuyó decisivamente al éxito del seminario.

Papel de la Yuca en la Etiología del Bocio Endémico y del Cretinismo¹

A.M. Ermans, P. Bourdoux, J. Kinthaert, R. Lagasse,
K. Luvivila, M. Mafuta, C.H. Thilly, y F. Delange²

Se han comprobado los efectos bociogénicos de la yuca en investigaciones realizadas en varias zonas de Zaire donde el bocio es endémico: isla Idjwi, Kivu y Ubangi. El objetivo inicial de las investigaciones era estudiar los mecanismos de adaptación de la tiroides a la carencia de yodo, para definir un método adecuado de profilaxis con yodo. La existencia de marcada deficiencia de yodo en estas áreas ha sido extensamente demostrada, lo cual explica satisfactoriamente la mayoría de las anomalías observadas en la función tiroidea. Sin embargo, algunos resultados difieren de las opiniones generalmente aceptadas sobre la fisiopatología y tratamiento del bocio endémico y las complicaciones asociadas con esta enfermedad.

La primera de estas discrepancias es la falta de correlación entre el grado de deficiencia de yodo y la severidad de las endemias de bocio. Por ejemplo, el número de casos de bocio en algunas comunidades de la isla Idjwi era muy elevado (60-70%) y en otras muy bajo (< 5%), aunque en ambas el consumo de yodo era igualmente bajo. Se observó que tanto en las regiones afectadas por el bocio como en aquellas libres de esta enfermedad, la excreción urinaria de yodo era extrema-

damente baja y los valores elevados de captación de ¹³¹I en las tiroides casi idénticos. Delange et al. (1968) fueron los primeros en señalar la discrepancia entre la prevalencia de bocio y la deficiencia de yodo, lo que posteriormente fue confirmado por Thilly et al. (1972). Las investigaciones realizadas por Roche (1959) en Venezuela y Choufoer et al. (1963) en Nueva Guinea habían arrojado resultados similares. Por lo tanto, aunque se acepta que la carencia de yodo es la principal causa del bocio endémico en la isla Idjwi, está claro que en la etiología de esta enfermedad interviene un factor bociogénico adicional que produce importantes variaciones epidemiológicas.

Otro resultado inexplicado fue el elevadísimo número de casos de cretinismo mixedematoso, forma especial de la enfermedad, observado en estas regiones, que hasta ahora no ha sido reportado en otros países donde el bocio es endémico. La enfermedad se asemeja al hipotiroidismo congénito no tratado que se observa en los países industrializados. En descripciones previas el síndrome de cretinismo endémico se caracterizaba principalmente por un retraso mental muy grave y varias anomalías neurológicas; no se ha reportado ningún deterioro específico de la función tiroidea en el cretinismo neurológico. Por lo tanto, era necesario determinar si el cretinismo mixedematoso observado en África Central estaba relacionado con factores ambientales bociogénicos y, de ser así, determinar el mecanismo específico.

El tercer punto es resultado de condiciones socioeconómicas locales, que sugieren que la distribución de sal yodada como medida profiláctica resulta inútil. Esto se debe principalmente a la falta de redes comerciales apropiadas para la distribución de la sal y a la inestabilidad de la sal yodada en el clima tropical. Se sabe que programas de este tipo han fracasado en varios países del Tercer Mundo. Por lo tanto, resulta necesario desarrollar nuevas medidas profilácticas con yodo que

¹La información presentada en esta ponencia es un resumen del trabajo *Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism*, CIID-136e. En esa publicación aparece una extensa lista de referencias. La investigación fue subvencionada por el Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID), Canadá; l'Administration Générale de la Coopération au Développement (AGCD), Bélgica; y el Fonds de la Recherche Scientifique Médicale (FRSM), Bélgica.

²Centre Scientifique et Médical de l'Université Libre de Bruxelles pour ses Activités de Coopération (CEMU-BAC), Bélgica, y l'Institut de Recherche Scientifique (IRS), Zaire, Programa del Bocio; Departamento de Radioisótopos, Pediatría y Salud Pública, Universidad de Bruselas.

puedan adaptarse fácilmente a las condiciones locales.

En esta ponencia se trata de dar respuesta a estos problemas médicos y fisiopatológicos. Las investigaciones multidisciplinarias se realizaron en las áreas endémicas y los estudios experimentales en Bruselas.

Papel de la Yuca en la Patogénesis del Bocio Endémico

Para determinar el factor bociogénico adicional que, unido a la carencia de yodo, sería el causante de los resultados epidemiológicos específicos observados, se realizaron investigaciones sobre las propiedades bociogénicas de ciertos alimentos consumidos por el ser humano, en especial la yuca. Con anterioridad, Ekpechi et al. (1966) habían determinado las propiedades anti tiroideas de la yuca en experimentos con ratas, y Ermans et al. (1969) habían demostrado que en aquellas áreas donde hay mayor número de casos de bocio el consumo de yuca es superior a las áreas libres de

esta enfermedad, aunque la yuca es el alimento fundamental de los habitantes de la isla Idjwi.

Se realizaron pruebas para determinar la influencia de los principales alimentos consumidos en la isla Idjwi sobre la distribución de una dosis trazadora de ^{131}I . Después de la ingestión de una ración de yuca, se apreció una clara reducción en la captación de ^{131}I por la tiroides acompañada de un aumento en la eliminación de ^{131}I y de yodo estable por la orina. Esto sugiere que la yuca contiene una substancia similar al tiocianato que inhibe transitoriamente la bomba de yodo de la tiroides.

Estudios Experimentales sobre la Acción Bociogénica de la Yuca

Como resultado de las observaciones clínicas, se realizaron experimentos con ratas deprivadas de yodo, alimentándolas con raíces de yuca frescas. En poco tiempo, se pudo apreciar un rápido y sostenido aumento en la concentración de tiocianato sérico, unido a una inhibición de la captación tiroidea de ^{131}I (Fig. 1). Por lo tanto, en el modelo experimental se reprodujeron los resultados de las investigaciones clínicas y se confirmó

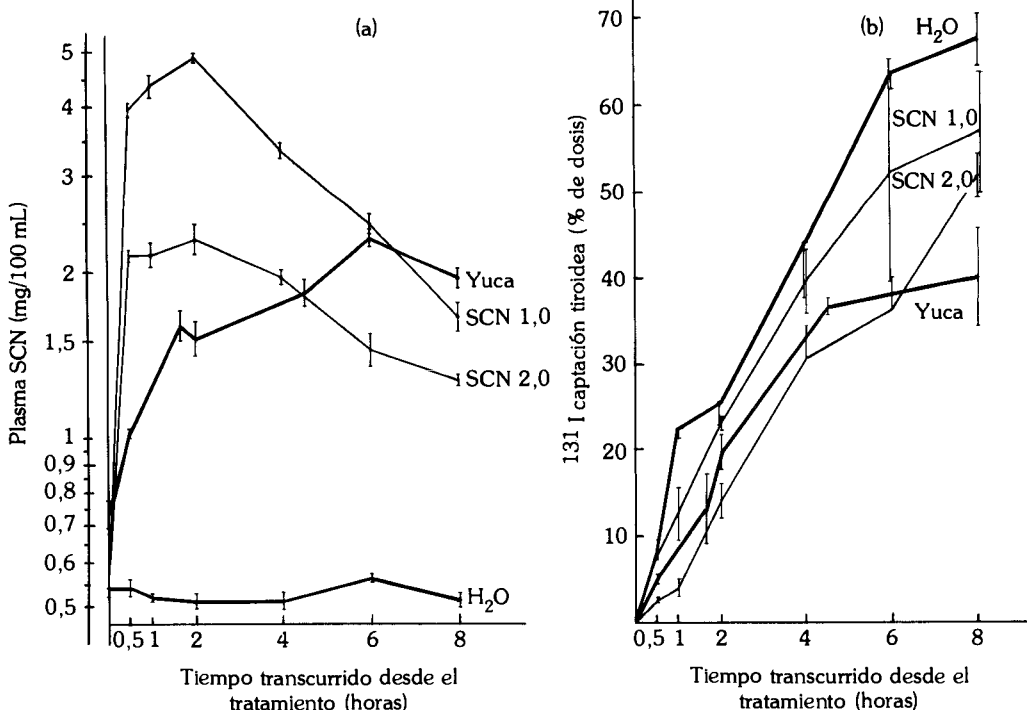


Fig. 1 Efectos a corto plazo en ratas del consumo de raíces de yuca crudas comparados con los producidos por la absorción de una dosis única de tiocianato (1,0 o 2,0 mg): (a) modificación de las concentraciones de SCN en el plasma y (b) valores concomitantes de la captación de ^{131}I por la tiroides. Los animales del grupo de control recibieron agua destilada. El ^{131}I se inyectó intraperitonealmente en el momento 0.

que la inhibición de la captación de yodo por la tiroides se debió a la producción endógena de tiocianato.

A pesar de estos resultados, no era del todo satisfactoria la hipótesis de que el efecto bociogénico de la yuca se debía tan solo a la repetida inhibición de la captación tiroidea de yodo. Entre los habitantes de la isla Idjwi, las concentraciones promedio de tiocianato en sangre eran elevadas, aproximadamente 1 mg/dL, unas cinco veces más que el valor de 0,2 mg/dL en el grupo de control belga; sin embargo, estos valores no eran lo suficientemente elevados como para explicar la inhibición de la tiroides. Además, los niveles séricos de tiocianato eran igualmente elevados en las regiones con y sin bocio. Por lo tanto, el tiocianato no parecía ser el factor clave. Por último, en vista de la captación extremadamente alta de ^{131}I observada entre los habitantes de la isla Idjwi, es probable que la inhibición de la captación, que se produce al ingerir una ración abundante de yuca, sea una situación excepcional. No fue posible realizar estudios posteriores en la isla Idjwi, ya que la población comenzó a recibir tratamiento con yodo.

Antes de iniciar nuevos estudios en otra región afectada por el bocio, se intentó definir más claramente los efectos de la administración crónica de yuca y tiocianato en las ratas. La mayoría de los trabajos disponibles sobre los efectos del tiocianato describían sus efectos agudos. Los principales resultados de la administración prolongada de yuca o tiocianato incluyen:

(1) Cuando se administraba tiocianato por vía oral (0,2-10 mg/díarios), la concentración de tiocianato sérico no pasaba de 1,0-1,2 mg/dL. Se observaron los mismos valores al inyectar una dosis única de 0,2 mg de tiocianato. Cuando la concentración era superior al umbral crítico de 1 mg/dL, un mecanismo adaptativo renal aseguraba la eliminación rápida por la orina de las dosis administradas. Por lo tanto, la concentración de tiocianato circulante no es una medida cuantitativa de la carga de tiocianato.

(2) La administración prolongada de dosis altas de tiocianato no produjo inhibición de la captación tiroidea de ^{131}I . Por el contrario, a menudo se observó un aumento de esta captación.

(3) El consumo diario de raíces de yuca fresca (10 g/día) modificó los niveles de tiocianato, provocando anomalías en el metabolismo del yodo tiroideo. Estas modificaciones eran idénticas, cualitativa y cuantitativamente, a las producidas por la ingestión diaria de 1-2 mg de tiocianato. Por lo tanto, el efecto antitiroideo de la yuca está relacionado directamente con la producción endógena de tiocianato resultante de su ingestión.

(4) La ingestión de yuca o tiocianato provocó anomalías en el metabolismo tiroideo caracterizadas por una baja en las reservas tiroideas de yodo y alteraciones en la producción de hormona intratiroidea (aumento de la proporción MIT/DIT y disminución de la síntesis de T_4), en la distribución periférica de las hormonas tiroideas (reducción de PB^{127}I) y en el tamaño de la glándula (acción bociogénica). Estas anomalías fueron idénticas a las causadas por un aumento en la deficiencia de yodo.

(5) Cuando no hay inhibición de la captación de yodo por la tiroides, la causa fundamental de las pérdidas de yodo no está clara. Se pudo demostrar un aumento de la eliminación renal de yodo, pero sólo con dosis de tiocianato de 5 o más mg/día.

En las áreas de Kivu y Ubangi los métodos utilizados para preparar la yuca producen la desnaturación parcial o completa de la enzima linamarasa. Esta enzima hidroliza la linamarina, produciendo cianuro. Para determinar el efecto de la linamarina en ausencia de su enzima específica, se administró linamarina sintética a las ratas en presencia y ausencia de la enzima. En su presencia, se pudo apreciar el aumento previsto de tiocianato en suero y orina. En su ausencia, no se observaron estos efectos —lo que sugiere que la hidrólisis de la linamarina ocurre solamente cuando están presentes simultáneamente el sustrato y la enzima. También se hicieron pruebas para determinar si las bacterias intestinales pueden degradar la linamarina en forma no específica. Se encontró que la *Klebsiella* degrada completamente la linamarina. Todavía no se ha determinado si la descomposición intestinal de la linamarina juega algún papel en la toxicidad de la yuca para los humanos.

Evidencia Clínica del Papel Bociogénico de la Yuca

En esta etapa de las investigaciones, aunque no se tenían pruebas definitivas de que la yuca causara bocio endémico, los resultados de los experimentos favorecían la hipótesis. Por lo tanto, se iniciaron estudios clínicos en el área de Ubangi, en el noroeste de Zaire. La incidencia de bocio endémico en esta región, donde viven más de 2 millones de personas, es todavía superior a la observada en la isla Idjwi. El consumo de yuca es también muy elevado. En la población afectada se observaron concentraciones promedio de tiocianato sérico de 1,0 mg/dL; y en algunos casos se registraron valores de 2-3 mg/dL, cifra 10 veces superior a la normal.

Se compararon las concentraciones de tiocianato en el plasma y la orina de gran número de

personas. Ambas concentraciones aumentaban paralelamente hasta alcanzar un nivel sérico de 1,0-1,2 mg/dL, pero un mecanismo renal de adaptación evitaba que la concentración sérica de tiocianato aumentara por encima de este valor crítico.

Se hicieron pruebas con varios alimentos a base de yuca, calculando el contenido de cianuro de los mismos y su efecto sobre la carga de tiocianato en el ser humano. La ingestión de grandes cantidades de yuca durante 3 días produjo un aumento significativo en las concentraciones de tiocianato tanto séricas como urinarias. Cuando se suspendió el consumo de yuca se observó un marcado descenso en estos valores. Esto confirmó que la yuca es la causa de los valores excesivos de tiocianato entre los habitantes de esta región.

Condiciones particularmente favorables permitieron demostrar el efecto de la yuca sobre el metabolismo de la tiroides. Se estudió un grupo de adolescentes en un internado. Su alimentación era similar a la del resto de los habitantes de la región, pero contenía menos yuca. Además, los métodos de preparación eran muy diferentes, ya que se utilizaba equipo de cocina especial adaptado para un grupo numeroso. Al compararlas con un grupo étnico similar que vivía en un medio rural, las concentraciones de tiocianato en el suero y la orina de los alumnos internos fueron menores. La excreción urinaria de yodo y la captación tiroidea de ^{131}I fueron idénticas. Estos datos indican que la deficiencia de yodo en los dos grupos era la misma; sin embargo, los valores de T_4 y TSH séricos de los estudiantes del internado eran prácticamente normales, mientras que entre los que vivían en el medio rural, los valores de T_4 eran inferiores y los de TSH eran superiores a los normales. Estas observaciones sugieren claramente que la deficiencia severa de yodo desencadena mecanismos adaptativos que garantizan una producción casi normal de hormona tiroidea. Sin embargo, la presencia adicional de tiocianato compromete la adaptación de la tiroides y disminuye su capacidad secretora, aún bajo estimulación intensa de TSH.

El efecto biociogénico de la yuca también se demostró en un estudio comparativo de los métodos de ingestión y preparación de este alimento en cinco diferentes grupos étnicos en el área de Ubangi. En tres de estos grupos, los Ngbaka, los Ngbaka-Mabo, y los Mbanza (grupo I), la yuca se consumía principalmente como *fuku* y *mpondu*. El *fuku* es una mezcla de harina de yuca con maíz. El *mpondu* consiste en hojas de yuca hervidas y molidas. Estas dos preparaciones contienen un promedio de 13,5 y 8,5 mg de HCN/kg respectivamente. Los Mongwandi (grupo II) y los "gens d'eau" (grupo III) se alimentan con *chickwangu*,

yuca remojada y posteriormente hecha puré. Esta preparación contiene un promedio de 3,5 mg de HCN/kg. Los "gens d'eau" consumen grandes cantidades de pescado, y, por lo tanto, más yodo que los otros grupos étnicos de Ubangi. Este grupo no está afectado severamente por el bocio endémico.

Los niveles de tiocianato en la sangre y orina en aquellas áreas donde se consume *fuku* y *mpondu* (grupo I) son entre 1,5-2 veces superiores a las áreas en donde la alimentación está basada en *chickwangu* (Cuadro I). Existe una correlación altamente significativa entre el consumo de *fuku* y *mpondu* y la prevalencia de bocio y cretinismo. En los grupos I y II la ingestión de yodo es idéntica, pero la frecuencia de bocio en el grupo I es de 60%; y en el grupo II de solo 34%. Esta diferencia se encuentra asociada con valores de excreción de tiocianato de 2,57 mg/dL en el grupo I y 1,32 mg/dL en el grupo II. Las concentraciones de tiocianato en la orina son similares en los grupos II y III, aunque la prevalencia de bocio entre los "gens d'eau" (grupo III) es menor (17%), debido a su mayor ingestión de yodo.

Estos resultados indican claramente que la prevalencia de bocio depende del balance entre la ingestión de tiocianato y de yodo. En cada una de las comunidades, la frecuencia es directamente proporcional a la carga de tiocianato e inversamente proporcional al aporte de yodo. En base a esta relación se calculó un índice correspondiente a la relación entre las concentraciones urinarias de tiocianato y yodo. Los índices son: 2,1 (grupo I); 0,75 (grupo II) y 0,39 (grupo III), correspondiendo a prevalencias de bocio de 60, 34 y 17% respectivamente (Cuadro 1). Un estudio realizado en Sicilia confirmó la importancia del balance entre el aporte de tiocianato y de yodo. En este caso la ingestión de yodo estaba en el límite bajo normal, pero las concentraciones de tiocianato en la orina eran muy elevadas, al parecer debido al consumo de repollo o col.

Naturaleza de la Acción Antitiroidea de la Yuca

A pesar de los datos experimentales y clínicos obtenidos sobre los efectos de la yuca, debe aclararse otro punto antes de dar por sentado que este tubérculo es un agente causal del bocio en el ser humano. Desde luego, se cree que los tiocianatos actúan principalmente inhibiendo la capacidad de la glándula tiroides para concentrar yodo. Excepcionalmente el efecto inhibitorio sobre la bomba tiroidea, observado al ingerir cantidades excepcionalmente grandes de yuca, no fué posible detectar

ninguna anomalía en el transporte de yodo en las glándulas tiroideas de los habitantes de esta región. En realidad, los valores elevados de la captación tiroidea de ^{131}I parecían demostrar la asombrosa efectividad del mecanismo de concentración del yodo.

Para aclarar este punto, se reprodujo con ratas la situación observada en la población de Ubangi (Cuadro 2). Se administraron pequeñas cantidades de tiocianato, 0,25 mg al día, a ratas privadas de yodo, lo cual resultó en concentraciones séricas de tiocianato que oscilaron entre 0,8 y 1,0 mg/dL. El grupo control recibió una alimentación con idéntica deficiencia de yodo, pero no recibió tiocianato. La captación de ^{131}I fue idéntica

en los dos grupos; sin embargo la captación de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ de la tiroides en las ratas que recibieron tiocianato fue 50-60% inferior a la del grupo control. El ión tecnecio es concentrado en la tiroides, pero no es organificado. La disminución en la captación de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ indica una descarga acelerada del tecnecio de la glándula. Se ha observado un efecto idéntico sobre la salida de yodo en ratas en las cuales se ha bloqueado previamente la organificación administrando propiltiouracilo. Estos resultados confirman la hipótesis de Woolman (1962) y Scranton et al. (1969) de que las dosis pequeñas de tiocianato afectan selectivamente la velocidad de descarga del yodo sin influir en la capacidad de concentración de la tiroides.

Cuadro 1. Indicadores epidemiológicos y metabólicos de los tres grupos estudiados (media \pm DE).^a

Grupo	Frecuencia de casos de bocio (%)	Frecuencia de casos de cretinismo (%)	Captación de ^{131}I en tiroides a las 6 horas (%)	Concentración sérica			Concentración urinaria		Proporción de SCN/I en la orina (mg/ μg)
				T_4 ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	TSH ($\mu\text{U}/\text{mL}$)	SCN (mg/dL)	SCN (mg/dL)	^{131}I ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	
I	60 \pm 4 (8)	6,1 \pm 1,0 (8)	55 \pm 2 (142)	4,4 \pm 0,1 (408)	27,0 \pm 4,0 (409)	1,24 \pm 0,03 (406)	2,57 \pm 0,10 (379)	1,9 \pm 0,1 (254)	2,10 \pm 0,21 (250)
II	34 (2)	1,1 (2)	42 \pm 3 (46)	6,4 \pm 0,4 (43)	3,8 \pm 0,6 (4)	0,42 \pm 0,04 (44)	1,32 \pm 0,11 (49)	2,5 \pm 0,3 (49)	0,75 \pm 0,08 (49)
III	17 \pm 5 (3)	0 (3)	23 \pm 1 (75)	6,8 \pm 0,2 (77)	3,3 \pm 0,5 (76)	0,78 \pm 0,04 (76)	1,60 \pm 0,07 (77)	4,9 \pm 0,3 (77)	0,39 \pm 0,02 (77)

^aLas cifras en paréntesis indican el número de aldeas o de sujetos.

Cuadro 2. Influencia de dosis adicionales prolongadas (3-11 semanas) de tiocianato (0,25 mg/día) en ratas que recibían una alimentación baja en yodo (ABY) sobre la captación tiroidea de ^{125}I y la proporción $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -T/S.^a

Parámetros	Experimento ^b			
	A	B	C	D
Tiocianato sérico ($\mu\text{g}/\text{mL}$)				
ABY	1,9 \pm 0,5	2,1 \pm 0,6	3,7 \pm 1,1	3,9 \pm 1,3
ABY + SCN	12,3 \pm 0,6**	8,9 \pm 1,5**	11,0 \pm 0,8**	11,8 \pm 0,8**
Captación tiroidea a las 4 horas (% de la dosis)				
ABY	27,6 \pm 4,8	24,5 \pm 3,6	33,1 \pm 8,6	76 \pm 5
ABY + SCN	30,0 \pm 3,9	29,2 \pm 7,3	38,1 \pm 3,0	76 \pm 5
Proporción $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -T/S				
ABY	195 \pm 30	177 \pm 20	205 \pm 64	
ABY + SCN	64 \pm 18 **	62 \pm 8 **	85 \pm 26 **	
Tiroxina sérica ($\mu\text{g}/\text{dL}$)				
ABY	5,2 \pm 1,2	4,1 \pm 0,7	4,8 \pm 1,1	2,2 \pm 0,3
ABY + SCN	3,1 \pm 1,0*	3,9 \pm 0,9	3,4 \pm 1,0**	1,6 \pm 0,5*
TSH sérico ($\mu\text{U}/\text{dL}$)				
ABY	10,7 \pm 6,0	6,3 \pm 4,2		
ABY + SCN	11,9 \pm 5,4	14,0 \pm 8,1*		
Contenido de yodo (μg)				
ABY			1,27 \pm 0,37	0,60 \pm 0,11
ABY + SCN			1,14 \pm 0,35	0,77 \pm 0,31

^aLos valores promedio \pm se calcularon para 9 ratas en el experimento A y 20 ratas en B, C y D.

^bValores significativos: *, $P < 0,01$; **, $P < 0,005$.

Era importante determinar el porqué no se apreciaban cambios en la captación de yodo a pesar de su rápida salida de la tiroides. Se podría postular que cuando el mecanismo de organificación del yodo está intacto, la concentración intratiroidea de yodo es despreciable. En estas condiciones, incluso una salida de yodo muy rápida no tendría efectos significantes sobre la captación de yodo. Sin embargo, los experimentos en que se interrumpió abruptamente la administración de tiocianato no confirmaron esta explicación. Las concentraciones séricas de tiocianato disminuyeron rápidamente y la captación de ^{99m}Tc regresó a lo normal, pero el ^{131}I también aumentó notoriamente. Estas observaciones demuestran que si la captación de ^{131}I no se altera cuando hay exceso de tiocianato, este valor representa un nuevo equilibrio entre el aumento de la captación de yodo y la salida acelerada del yodo de la tiroides. Este nuevo equilibrio se logra solamente a costa del aumento en la estimulación de la glándula por la TSH.

Estos resultados permiten explicar satisfactoriamente el porqué, bajo condiciones clínicas, los métodos exploratorios convencionales no han permitido hasta ahora detectar la acción antitiroidea específica de la yuca (y del tiocianato) ni distinguirlos de los efectos de la deficiencia de yodo.

Cretinismo e Hipotiroidismo Congénitos en Africa Central

El cretinismo mixedematoso, en las áreas endémicas del Africa Central, constituye un verdadero azote médico y social. El 2-7% de la población padece esta enfermedad, caracterizada por enanismo, retardo mental, marcado hipotiroidismo y varias anormalidades del desarrollo (Fig. 2). En otras víctimas, que presentan algunos síntomas que no corresponden a los criterios clásicos del cretinismo, también se observan varios grados de retraso del desarrollo e hipotiroidismo. Las observaciones indican que no hay solución de continuidad entre los sujetos normales y las formas más graves de cretinismo. La similitud de esta enfermedad con el hipotiroidismo congénito observado en los países industrializados, nos llevó a realizar estudios sobre la función tiroidea de los recién nacidos en áreas afectadas por el bocio. En un hospital de maternidad de Karawa, se midió la concentración de tiroxina (T_4) y de hormonas tirotrópicas (TSH) en la sangre del cordón umbilical de recién nacidos seleccionados al azar. También se realizaron mediciones similares en un grupo de niños cuyas madres habían recibido una inyección única de aceite yodado durante los últimos 3 meses de

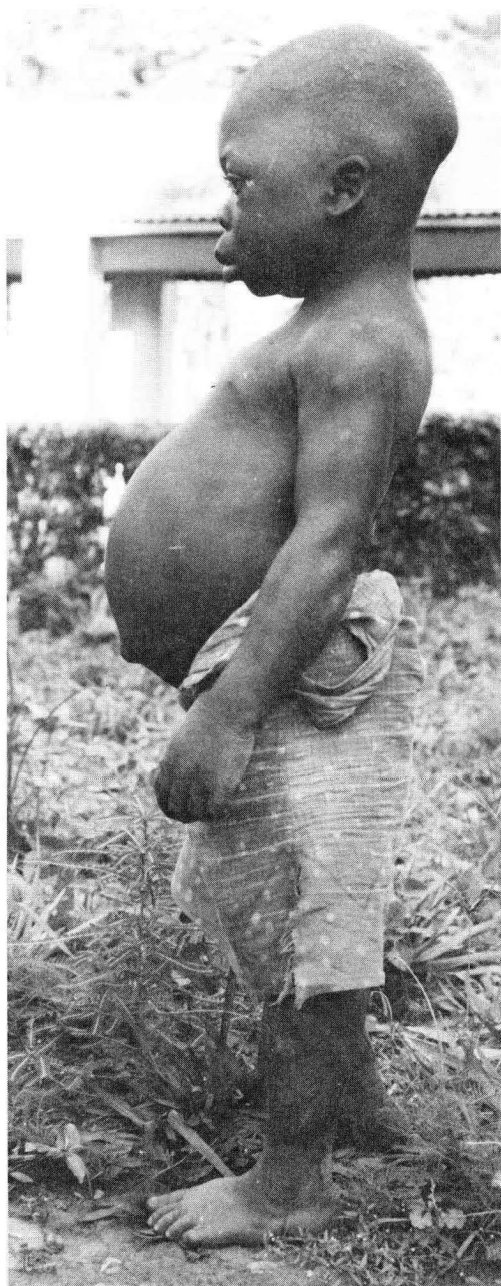


Fig. 2. Caso de cretinismo mixedematoso en la aldea de Bokuda (Ubangi, Zaire). Esta niña tenía 9 años, media 92 cm y su edad ósea era 1,5 años. No padecía bocio; su T_4 no era detectable; su T_3 era 9 ng/dL y su TSH, 510 $\mu\text{U/mL}$. La foto muestra lordosis lumbar con abdomen prominente y hernia umbilical, así como la configuración de su rostro y cráneo y la piel seca. En el test de Raven solo alcanzó 7 a.u. y en el test de Gesell, 12 a.u.

embarazo. En este último grupo se observó que los valores de las concentraciones de T_4 y TSH en la sangre del cordón umbilical eran similares a las del grupo de control belga (Fig. 3). Los valores de T_4 y TSH en la sangre del cordón de los niños de madres que no habían recibido tratamiento indicaron aproximadamente 15% de casos de claro hipotiroidismo congénito, de acuerdo con los criterios empleados en los países industrializados. La deficiente función tiroidea que se observa al nacer a menudo persiste durante varios meses y, probablemente, es la responsable directa de las anomalías del desarrollo y retardo mental característicos del cretinismo endémico. La patogénesis de este síndrome está relacionada con la carencia de yodo, como lo demuestra el hecho de que puedan erradicarse el hipotiroidismo y cretinismo congénitos administrando yodo a la población. El cretinismo mixedematoso se observa raramente en otros países donde el bocio es endémico, incluso en áreas en donde la deficiencia de yodo es tan grave como en Ubangi. Por lo tanto, deberá determinarse si el consumo de yuca influye también en la incidencia de cretinismo mixedematoso.

En el área de Ubangi se observaron elevadas concentraciones séricas de tiocianato entre mujeres embarazadas y madres lactantes así como en recién nacidos y niños alimentados con leche materna. La concentración de tiocianato en la sangre del cordón era estrictamente proporcional a la concentración en la sangre de la madre —lo que demuestra que este ión pasa a la placenta.

En contraste, la leche materna tenía contenido

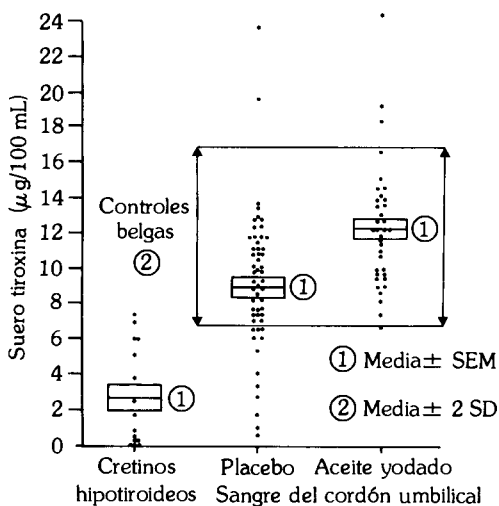


Fig. 3. Niveles de tiroxina sérica en el cordón umbilical de recién nacidos de madres tratadas y no tratadas, comparados con los valores de 15 cretinos mixedematosos y de recién nacidos en Bélgica.

bajo de tiocianato, no estando afectada por los niveles séricos elevados observados en las madres lactantes. Los elevados niveles de tiocianato observados en los niños alimentados con leche materna se deben probablemente a que frecuentemente también se les administra jugo de yuca. El ión tiocianato puede tener un efecto adverso directo sobre la tiroides del feto y del recién nacido mediado por el mismo mecanismo propuesto para los adultos. Además, el tiocianato inhibe el transporte activo del yodo en la placenta y las glándulas mamarias.

Se desarrolló un modelo experimental con ratas embarazadas mantenidas en una dieta deficiente en yodo, a la que se añadió propiltiouracilo y grandes dosis de tiocianato. Se observó una marcada hiperplasia tiroidea en las recién nacidas, la cual se hizo más marcada a los 16 días, es decir al destete. Al añadir yodo a la dieta de la madre 2 días antes del parto se logró una normalización casi completa de las dimensiones de la tiroides en las recién nacidas; sin embargo, el yodo añadido durante el período de lactancia no tuvo este efecto. Estas observaciones sugieren que la inhibición de la bomba de yodo en las glándulas mamarias por el tiocianato podría constituir un importante mecanismo en el desarrollo de anomalías tiroideas de los niños de pecho.

Por lo tanto, los estudios epidemiológicos realizados en Ubangi revelan que el bocio endémico solo constituye un indicador de un problema global de salud pública de magnitud insospechada. La deficiencia de yodo, unida a la ingestión de sustancias bociogénicas no solo causa bocio y trastornos metabólicos tiroideos, sino también anomalías graves en las mujeres embarazadas y en su descendencia, particularmente durante la etapa fetal y los primeros meses de vida. Las siguientes observaciones documentan la importancia del problema:

(1) La incidencia de cretinismo endémico, esencialmente mixedematoso, es muy alta, oscilando entre 1-7%. Además, muchos niños son "cretinoides", presentando anomalías clínicas y neurológicas similares a las de los cretinos, aunque menos marcadas.

(2) 15% de los recién nacidos padecen de hipotiroidismo congénito, cifra 500 veces superior a la de los países industrializados.

(3) La reducción de peso al nacer puede alcanzar hasta 200 g. Esta reducción es tan marcada como la observada en casos de desnutrición proteico calórica, la cual se sabe está asociada con un gran número de malformaciones y anomalías neurológicas.

(4) Entre los niños recién nacidos y hasta los 24 meses la mortalidad aumenta en un 7%.

(5) En Ubangi se pudo demostrar un retraso psicomotor durante los primeros 2 años de la vida en niños que no presentan signos visibles de cretinismo. Esta observación coincide con los resultados de las investigaciones de Fierro-Benitez et al. (1974) realizadas con niños mayores en Ecuador. El concepto de deficiencia psicomotriz extendida en niños que viven en zonas bociosas parece haber sido confirmado.

Prevención del Bocio Endémico y del Cretinismo

El suministro de sal yodada como medida profiláctica tiene pocas probabilidades de éxito en aquellas regiones donde el consumo de sal es bajo o variable. En los países del Tercer Mundo, la falta de instalaciones centrales para la distribución de la sal y el clima tropical constituyen razones adicionales para el fracaso de este tipo de profilaxis. La administración sistemática de aceite yodado de absorción lenta a todos los habitantes de una región se llevó a cabo por vez primera en un proyecto piloto en la isla Idjwi y posteriormente en mayor escala en el área de Ubangi. Este método profiláctico resultó eficaz, barato y bien aceptado. La protección que ofrece oscila entre 3-7 años, dependiendo de la edad y del sexo. No se observaron casos de hipertiroidismo secundario. Tampoco se apreciaron efectos adversos entre las mujeres embarazadas que recibieron aceite yodado al menos 1 mes antes del parto. La administración de aceite yodado redujo marcadamente el número de casos de bocio y las dimensiones de los mismos. Fueron corregidos todos los parámetros de la función tiroidea por un período de más de 5 años. Al nacer, los niños de madres que habían recibido el tratamiento mostraban una función tiroidea normal, y no se apreciaron cambios durante más de 6 meses. No se observaron casos de cretinismo entre los hijos de madres que habían recibido aceite yodado.

El costo del programa fue de aproximadamente \$20 US/persona por cada año de protección. Unidades móviles administraron 500-1000 inyecciones por día a un 85% de la población. Este tipo de campaña puede organizarse con recursos modestos en regiones de bajo desarrollo socio-económico; solo hay dos prerequisites: (1) los habitantes deben concientizarse de la gravedad del bocio endémico por medio de una colaboración estrecha entre el personal médico y las autoridades administrativas locales; y (2) se debe planear y controlar cuidadosamente el programa con evaluaciones sistemáticas de los resultados de muestras tomadas al azar. Este control requiere perso-

nal médico y de enfermería especialmente entrenado, así como la conservación de datos en la organización central a cargo de la programación.

Conclusiones

La contribución principal de estos estudios clínicos y experimentales es el haber demostrado que el consumo de yuca, unido a la deficiencia de yodo, es un factor clave en la etiología del bocio endémico y del cretinismo en África Central. El tiocianato es el factor bociogénico directamente involucrado. La principal dificultad encontrada en este estudio fue el diferenciar los efectos bociogénicos del tiocianato y los de la deficiencia de yodo. Las anomalías en el metabolismo de la tiroidea causadas por un exceso crónico de tiocianato son idénticas a las debidas a la carencia de yodo. Las anomalías de la función tiroidea observadas están relacionadas directamente con la proporción entre tiocianato y yodo.

La yuca es, y continuará siendo, uno de los principales alimentos en el Tercer Mundo. Por lo tanto, es importante determinar el aporte de yodo y la prevalencia del bocio en todas las regiones donde el consumo de yuca es elevado. Además, deberá hacerse hincapié en la necesidad de reducir la toxicidad de los alimentos a base de yuca. Dos medidas son necesarias. Deberá enseñarse a los habitantes de las áreas afectadas a prepararla de manera que se libere todo el ácido hidrocianico y los investigadores agrícolas deberán desarrollar subespecies de yuca que contengan concentraciones mínimas de linamarina. También es necesario realizar investigaciones adicionales para determinar con mayor precisión el nivel de la relación de tiocianato/yodo en el cual sería esencial tomar medidas profilácticas.

-
- Choufoer, J.C., van Rhijn, M., Kassenaar, A.A.H., y Querido, A. 1963. Endemic goiter in Western New Guinea: iodine metabolism in goitrous and non-goitrous subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 23, 1203-1217.
- Delange, F., Thilly, C., y Ermans, A.M. 1968. Iodine deficiency, a permissive condition in the development of endemic goitre. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 28, 114-116.
- Ekpechi, O.L., Dimitriadou, A., y Russell Fraser, T. 1966. Goitrogenic activity of cassava (a staple Nigerian food). *Nature (London)*, 210, 1137-1138.
- Ermans, A.M., Thilly, C., Vis, H.L., y Delange, F. 1969. Permissive nature of iodine deficiency in the development of endemic goitre. En Stanbury, J.B., ed., *Endemic Goitre*. Pan American Health Organization, Washington, D.C. EE.UU., Scientific Publication 193, 101-117.

- Fierro-Benitez, R., Ramirez, I., Estrella, E., y Stanbury, J.B. 1974. The role of iodine in intellectual development in an area of endemic goitre. En Dunn, J.T. y Medeiros-Neto, G.A., ed., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, D.C., EE.UU., Scientific Publication 292, 135-140.
- Roche, M. 1959. Elevated thyroidal ^{131}I uptake in the absence of goiter in the isolated Venezuelan Indians. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 19, 1440-1445.
- Scranton, J.R., Nissen, W.M., y Halmi, N.S. 1969. The kinetics of the inhibition of thyroidal iodide accumulation by thiocyanate: a reexamination. *Endocrinology*, 85, 603-607.
- Thilly, C.H., Delange, F., y Ermans, A.M. 1972. Further investigations of iodine deficiency in the etiology of endemic goiter. *American Journal of Clinical Nutrition*, 25, 30-40.
- Wollman, S.H. 1962. Inhibition by thiocyanate of accumulation of radioiodine by thyroid gland. *American Journal of Physiology*, 203, 517-524.

Factores Alimenticios Relacionados con la Acción Bociogénica de la Yuca¹

F. Delange, P. Bourdoux, E. Colinet, P. Courtois,
P. Hennart, R. Lagasse, M. Mafuta, P. Seghers,
C. Thilly, J. Vanderpas, Y. Yunga, y A.M. Ermans²

Estudios anteriores en Zaire han demostrado que la yuca ejerce acción antitiroidea en el ser humano y los animales, y que juega un papel determinante en la etiología del bocio endémico y del cretinismo. Dicha acción se debe a la liberación endógena de tiocianato (SCN) a partir de la linamarina, un glucósido cianogénico que la yuca contiene, sobre todo en las raíces. Sin embargo, a pesar de que en las regiones tropicales se consume yuca en gran escala, el bocio y cretinismo no están presentes en todas las áreas en que ella constituye el alimento principal.

La elevada ingestión de yodo en los alimentos podría explicar el que la yuca no tenga efectos bociogénicos en algunas poblaciones. En efecto, en Idjwi, Kivu, Ubangi y Ecuador la acción antitiroidea de la yuca se observó en presencia de severa deficiencia de yodo. Además, el tratamiento de esta deficiencia con inyecciones de aceite yodado de reabsorción lenta permitió erradicar el bocio endémico y el cretinismo y normalizar la función tiroidea.

Estudios realizados en Sicilia demostraron que el SCN puede tener efectos bociogénicos, incluso cuando el aporte de yodo no está tan dramáticamente reducido como en Zaire. Por lo tanto, la pregunta es: "¿Cuál es el valor mínimo de ingestión de yodo en los alimentos por debajo del cual la ingestión de precursores de SCN, como los que

contiene la yuca, altera el metabolismo tiroideo del yodo y juega un papel decisivo en la etiología del bocio endémico?"

El aporte proteicocalórico podría ser otro de los factores alimenticios que explicaría los efectos bociogénicos de la yuca en el ser humano, ya que la conversión endógena de cianuro (HCN) en SCN requiere la presencia de aminoácidos sulfurados. Experimentos realizados con cerdos indican que la deficiencia de proteínas protege contra los efectos antitiroideos de la yuca, al disminuir la conversión de HCN en SCN. También se ha demostrado experimentalmente que un régimen alimenticio bajo en proteínas y calorías limita el desarrollo del bocio debido a una dieta bociogénica.

En el área de Ubangi, donde el bocio es endémico, se han observado casos de retraso del desarrollo psicomotor en niños pequeños que no presentan los otros síntomas de cretinismo endémico. Esto podría deberse al mismo mecanismo que interviene en la etiología del cretinismo endémico, como es la insuficiencia tiroidea que ocurre durante el período crítico del desarrollo del cerebro que comprende la fase fetal y los primeros años de vida. De acuerdo con este concepto, la toxicidad de la yuca para el cerebro se debería a una elevada producción de SCN, como la descrita en la patogenesis del bocio. Sin embargo, la gran cantidad de HCN presente en varios productos alimenticios a base de yuca, plantea la pregunta de si el retraso mental observado en los pacientes de bocio endémico podría deberse a una acción tóxica directa del HCN sobre el sistema nervioso central.

En resumen, las observaciones anteriores sobre el papel de la yuca en la etiología del bocio endémico y del cretinismo (Ermans et al. 1980) plantean dos preguntas fundamentales:

(1) ¿Cuáles son las condiciones alimenticias previas necesarias para que el consumo de yuca cause

¹La información que aparece en este trabajo es un resumen de *Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava*, IDRC-184e. En dicha publicación aparece una lista detallada de referencias.

²Centre Scientifique et Médical de l'Université Libre de Bruxelles pour ses Activités de Coopération (CEMU-BAC), Bélgica, y Institut de Recherche Scientifique (IRS), Zaire, Programa Bocio y Departamentos de Pediatría, Radioisótopos y Epidemiología y Medicina Social, Universidad de Bruselas, Bélgica.

bocio endémico y cretinismo en el ser humano? Específicamente, ¿Cómo actúan el yodo y la ingestión proteicoalórica en presencia de una alimentación basada en la yuca?

(2) ¿Cuáles son los mecanismos responsables del retraso mental en el bocio endémico? ¿Se debe éste indirectamente a una falla tiroidea congénita o directamente a la acción tóxica del HCN sobre el sistema nervioso central?

Por lo tanto, el primer objetivo de este trabajo fue evaluar las condiciones alimenticias requeridas para que la yuca produzca bocio endémico y cretinismo en el ser humano. Para alcanzar ese objetivo se realizaron estudios de campo en tres áreas rurales de Zaire (Bas Zaire, Kivu, y Ubangi) en donde la yuca es el alimento principal y que se caracterizan por la presencia o ausencia de bocio y desnutrición y por niveles variables de ingestión de yodo. Como áreas de control se seleccionaron a Kinshasa y Bruselas. En estas tres áreas de Zaire se realizaron estudios epidemiológicos, clínicos, nutricionales y bioquímicos en la población general, incluyendo adultos, niños pequeños, parturientas y recién nacidos. También se hicieron extensos análisis bioquímicos del contenido de HCN en los productos derivados de la yuca así como de los procesos utilizados para detoxificar este tubérculo.

El segundo objetivo de esta investigación consistió en evaluar los papeles respectivos de la falla tiroidea y la toxicidad del HCN sobre el sistema nervioso central. Al efecto, grupos de ratas grávidas recibieron diferentes regímenes alimenticios, caracterizados por la presencia o ausencia de deficiencia de yodo y exceso de HCN y SCN. Se estimó el crecimiento de los ratones, el peso de sus glándulas tiroides y cerebros, las concentraciones séricas de tiroxina y SCN y el contenido de proteínas totales, DNR, RNA, y lípidos en el cerebro, para determinar la celularidad y el proceso de mielinización.

Los pasos siguientes incluyeron: (1) estudios epidemiológicos de bocio y desnutrición y encuestas nutricionales, y estimación del aporte de yodo, tiocianato y proteínas en la dieta en las regiones de Bas Zaire, Kivu, y Ubangi; (2) estudio de la influencia de bociógenos y proteínas de la dieta sobre la función tiroidea en adultos y niños pequeños; (3) estudio de la influencia de bociógenos contenidos en los alimentos ingeridos durante el embarazo sobre la función tiroidea del recién nacido; (4) estudio del contenido de HCN de los productos derivados de la yuca y la influencia de los procesos de detoxificación; (5) estudios sobre la influencia del amamantamiento sobre el metabolismo del tiocianato y la función tiroidea en niños pequeños en presencia de bocio endémico severo;

(6) evaluación adicional del papel del balance entre los aportes dietéticos de yodo y tiocianato en la etiología del bocio endémico en el área de Ubangi; (7) estudio de las concentraciones séricas de aminoácidos libres en hombres adultos, parturientas y recién nacidos; y (8) estudio experimental de los mecanismos responsables del retraso mental resultante de la ingestión crónica de yuca.

Métodos

Los métodos empleados en estos estudios se han descrito en detalle en Ermans et al. (1980) y Delange et al. (1982).

Resultados

En el Cuadro 1 se resume la epidemiología del bocio y de la desnutrición, los hábitos alimenticios, el aporte dietético de yodo y tiocianato y las concentraciones séricas de TSH observadas en las regiones de Bas Zaire, Kivu y Ubangi. Se ha utilizado la proporción de yodo y tiocianato eliminados por la orina como índice de los bociógenos contenidos en los alimentos; la concentración sérica de TSH se utilizó como índice del trastorno de la función tiroidea. Como área control se seleccionó a Bruselas. En Bas Zaire no había casos de bocio; en Kivu se observó una epidemia leve y en Ubangi el bocio era hiperendémico: allí el 51,1% de los habitantes presentaban bocio visible y el 18,8% eran bocios nodulares. Solo en Ubangi se encontró cretinismo endémico; en esta área el 91% de los casos de cretinismo eran del tipo mixodematoso. Los casos de desnutrición detectable clínicamente fueron muy frecuentes en Kivu, menos en Bas Zaire, y solamente ocasionales en Ubangi.

En las tres áreas se observó que un gran porcentaje de la población examinada había consumido yuca al menos una vez durante las 24 horas anteriores a la encuesta. Sin embargo, los métodos utilizados para preparar los alimentos derivados de la yuca variaban mucho de una área a otra. En Ubangi el alimento preferido son las gachas de yuca (*fuku*), preparadas con yuca amarga secada al sol, pero sin remojar. En Kivu, se consume principalmente una pasta preparada con yuca secada al sol y fermentada. En Bas Zaire el plato más popular es una pasta preparada con yuca amarga remojada.

El marcado aumento en la prevalencia de bocio observado en Ubangi al compararlo con Bas Zaire y Kivu no estaba relacionado con diferencias debidas al yodo cuya ingestión era similarmente baja

Cuadro 1. Comparación de datos epidemiológicos, alimenticios y bioquímicos en Bruselas, Bas Zaire, Kivu, y Ubangi. (Media \pm SEM.^a El número de pacientes aparece entre paréntesis.)

Variables	Bruselas	Bas Zaire	Kivu	Ubangi
<i>Epidemiológicas</i>				
Frecuencia (%):				
Bocio endémico	<3	1,5	12,5	76,8
Cretinismo endémico	0	0	0	4,7
Peso-a-altura				
80% de la mediana de la curva estándar	—	16,0	26,0	8,5
Despigmentación	—	0,0	7,2	0,7
<i>Nutricionales</i>				
Consumo diario de yuca (%) de la población	0	96	93	91
<i>Bioquímicos</i>				
Excreción diaria por la orina:				
I (μ g)	51,2 \pm 5,8 (38)	20,5 \pm 2,9 (22)***	14,7 \pm 1,0 (153)***	15,5 \pm 1,3 (243)***
SCN (mg)	5,37 \pm 1,07 (38)	7,24 \pm 1,09 (24) ^{ns}	5,88 \pm 0,31 (152) ^{ns}	10,75 \pm 0,61 (140)***
Proporción de I/SCN en la orina (μ g/mg)	8,8 \pm 0,4 (38)	3,8 \pm 0,7 (23)***	2,6 \pm 0,1 (156)***	1,9 \pm 0,2 (121)***
<i>Concentraciones séricas</i>				
Adultos:				
SCN (mg/dL)	0,26 \pm 0,01 (113)	0,80 \pm 0,04 (87)***	0,74 \pm 0,05 (118)***	1,05 \pm 0,04 (292)***
TSH (μ U/mL)	1,7 \pm 0,1 (125)	2,7 \pm 0,1 (183)***	1,7 \pm 0,1 (178) ^{ns}	18,6 \pm 2,1 (365)***
Niños 1-3 años:				
TSH (μ U/mL)	2,2 \pm 0,2 (94)	3,1 \pm 0,3 (41)*	1,1 \pm 0,1 (64)***	40,2 \pm 9,5 (129)***

^aPara determinar si los valores eran significativos, se les comparó con los resultados de Bruselas: ^{ns}, no significativo; *, $P < 0,05$; ***, $P < 0,001$.

en cada una de las tres áreas, pero sí inversamente relacionado con la disminución progresiva de la relación de I/SCN en la orina.

El consumo habitual de yuca en las tres áreas rurales se reflejó en niveles elevados de las concentraciones de SCN sérico, siendo los más altos los encontrados en Ubangi.

En Bas Zaire y Kivu se observaron concentraciones séricas normales de TSH en adultos clínicamente eutiroides y niños de 1-3 años no obstante que en estas dos áreas los valores de la relación I/SCN eran inferiores a los de Bruselas y que en Kivu existían casos de bocio. En contraste, los valores del TSH sérico eran muy elevados en Ubangi. En esta área, los valores de TSH de los niños pequeños eran muy superiores a los de los adultos, a pesar de que los niños presentaban también niveles de T_4 sérica superiores a los de los adultos.

La gravedad de la desnutrición en Kivu también se reflejó en las concentraciones de albúmina sérica, muy inferiores a las del grupo control belga, principalmente entre los niños de 1-5 años.

Debe destacarse que la prevalencia de bocio observada en Kivu en este estudio fue siete veces

superior a la cifra de 1,8% reportada en 1972 en la misma área. Sin embargo, la carencia de yodo sigue siendo la misma. Esta evolución corresponde a un mayor consumo de yuca en Kivu, debido a la gran escasez de alimentos en esta área.

En el Cuadro 2 se dan los valores de las concentraciones de yodo y tiocianato en la orina y la relación de I/SCN en la orina de mujeres embarazadas en el momento del parto en las áreas de Bas Zaire, Kivu, y Ubangi. En este estudio se utilizó como área de control a Kinshasa, ya que allí la alimentación de las embarazadas era mejor que en Bruselas. En las áreas rurales la proporción I/SCN fue inferior a la observada de Kinshasa, pero las diferencias fueron significantes solamente en Kivu y Ubangi. En las tres áreas, la relación I/SCN en las parturientas fue superior a la de la población adulta en general (cf. Cuadro 1).

En la Fig. 1 se comparan las concentraciones promedio de T_4 , T_3 , TSH y HCN en la sangre de madres parturientas en las tres áreas rurales y en Kinshasa. Los niveles de T_4 y T_3 del grupo control fueron superiores a los de las mujeres no embarazadas, mientras que las concentraciones de TSH fueron similares, como es clásico durante el emba-

Cuadro 2. Comparación de las concentraciones del yodo y SCN urinarios, y de la relación I/SCN en la orina de mujeres grávidas en el momento del parto en Kinshasa, Bas Zaire, Kivu y Ubangi. (Media \pm SEM.^a El número de pacientes aparece entre paréntesis.)

Variables	Kinshasa	Bas Zaire	Kivu	Ubangi
Concentración en la orina				
I ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	6,1 \pm 0,5 (64)	4,6 \pm 0,4 (41)*	3,9 \pm 0,2 (140)***	3,5 \pm 0,2 (181)***
SCN (mg/dL)	0,84 \pm 0,04 (99)	0,89 \pm 0,09 (51) ^{ns}	1,14 \pm 0,05 (146)***	1,52 \pm 0,09 (193)***
Proporción en la orina				
I/SCN ($\mu\text{g}/\text{mg}$)	12,1 \pm 2,8 (64)	7,0 \pm 0,5 (41) ^{ns}	3,5 \pm 0,1 (139)***	3,7 \pm 0,5 (176)***

^aLos niveles de significancia se refieren a la comparación con los resultados de Kinshasa: ^{ns}, no significante; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$.

razo. Comparado con el grupo control, el valor de T_4 total era ligeramente más bajo en Bas Zaire y Kivu y marcadamente inferior en Ubangi. Solamente en Ubangi la concentración de TSH fué significativamente más alta, llegando a ser el triple de los valores del grupo control. Los valores de T_3 estaban ligeramente modificados. Como consecuencia del consumo habitual de yuca, el SCN promedio en las tres áreas rurales fue superior al de las áreas de control; los valores más elevados se observaron en Ubangi.

En la Fig. 2 se comparan las concentraciones séricas promedio de T_4 , T_3 , TSH y SCN en sangre del cordón umbilical de los recién nacidos en las áreas de Bas Zaire, Kivu, Ubangi y Kinshasa.

En las cuatro áreas se observaron para la T_4 y SCN diferencias similares a las observadas en las madres. Por el contrario, en Bas Zaire y en Kivu el nivel de TSH fue significativamente superior al del área control, mientras que la TSH de las madres permaneció sin modificación. Por otra parte, en Ubangi el valor promedio de TSH en el cordón fue de 68 $\mu\text{U}/\text{mL}$, cifra 10 veces superior a la del grupo control.

En la Fig. 3 aparecen los valores individuales de TSH y T_4 en el cordón umbilical observados en el área de Ubangi. Se dividió a los recién nacidos en dos grupos, de acuerdo con los valores de la concentración de SCN en la orina de las madres; el punto de separación se fijó en 1,2 mg/dL, lo

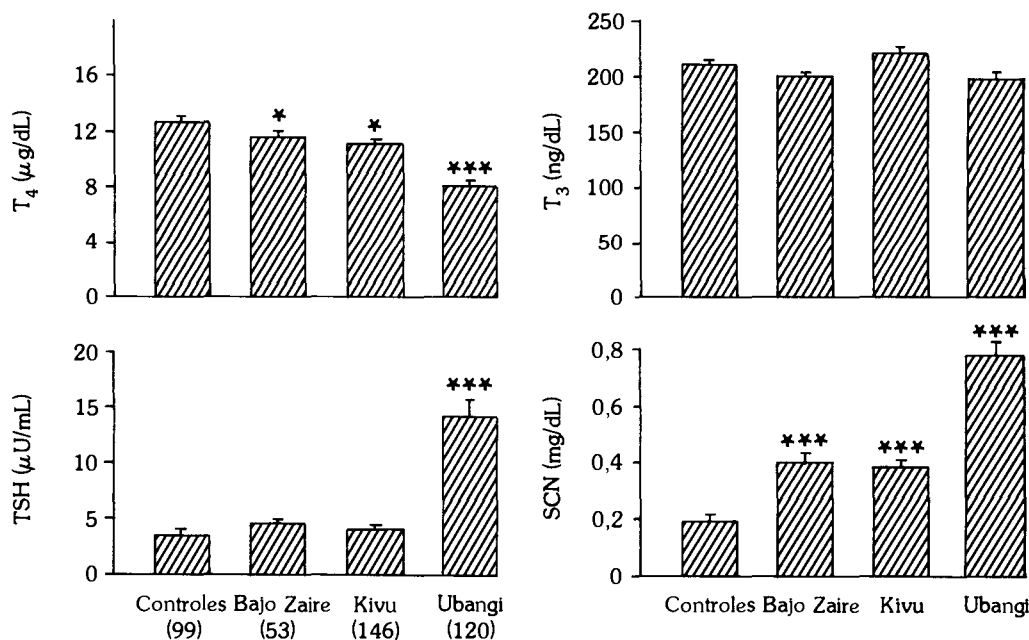


Fig. 1. Comparación de las concentraciones de T_4 , T_3 , TSH y SCN en madres parturientas en Kinshasa, Bas Zaire, Kivu y Ubangi. (Media \pm SEM. El número de pacientes aparece entre paréntesis. Los niveles de significancia se refieren a la comparación con los resultados de Kinshasa, área utilizada como control: *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$.)

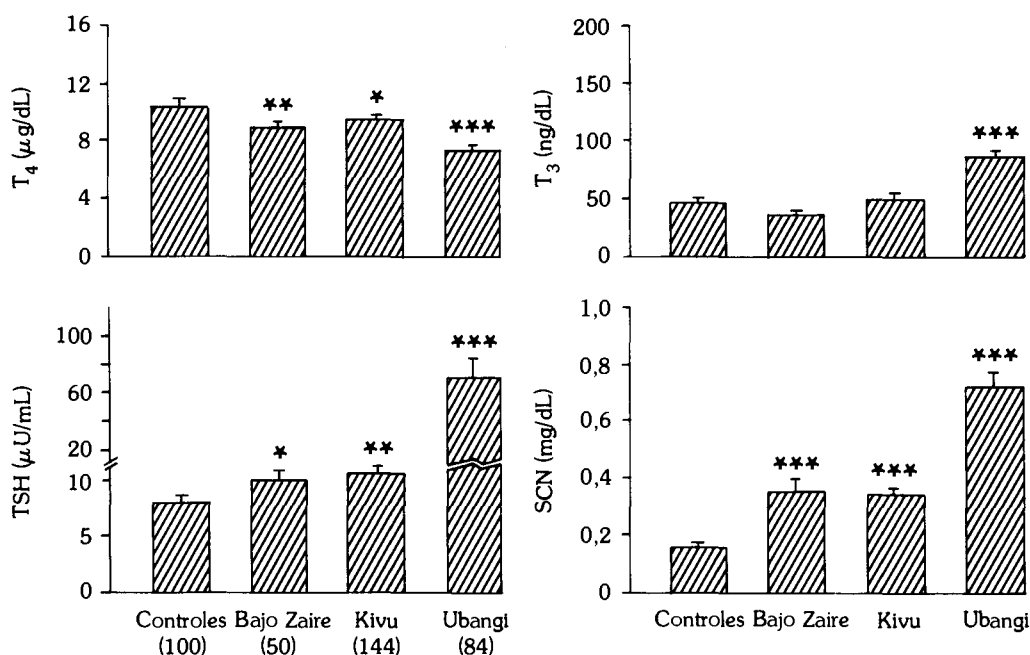


Fig. 2. Comparación de las concentraciones séricas de T₄, T₃, TSH y SCN en recién nacidos (sangre del cordón umbilical) en Kinshasa, Bas Zaire, Kivu y Ubangi. (Media \pm SEM. El número de pacientes aparece entre paréntesis. Los niveles de significancia se refieren a la comparación con los resultados de Kinshasa, área utilizada como control: *, P<0,05; **, P<0,01; ***, P<0,001.)

que corresponde al valor promedio más una desviación estándar en el grupo control utilizado. En el Grupo A se incluyen aquellos niños cuyas madres tenían una concentración baja de SCN; el Grupo B comprendía los niños cuyas madres tenían concentraciones elevadas de SCN. En ambos grupos las madres padecían un grado similar de extrema deficiencia de yodo.

En ambos grupos se observó que los valores de TSH y T₄ del cordón variaban mucho de un recién nacido a otro. Utilizando puntos de separación de 50 μG/mL para el TSH y de 5 μg/dL para la T₄, se observó en el Grupo B con tiocianato alto una mayor frecuencia de valores elevados de TSH y bajos de T₄ que en el grupo A con tiocianato bajo (P<0,05). En 11,2% del total de recién nacidos del área de Ubangi se observaron en el cordón valores de TSH superiores a 100 μg/mL como de T₄ inferiores a 3 μg/mL. Estos valores son característicos del hipotiroidismo congénito severo en los países occidentales.

En las 610 parturientas en el momento del parto y los recién nacidos estudiados en Bruselas y Zaire se observó una correlación altamente significativa entre las concentraciones séricas de SCN en las madres y en la sangre del cordón ($r=0,908$; P<0,00001), lo que indica que el SCN cruza libremente la placenta.

En el suero de los niños criados exclusivamente con leche materna se observaron concentraciones de SCN inferiores a las de los niños que tomaban adicionalmente otros alimentos y a las de los niños ya destetados. La prevalencia de bocio era también menor, aunque presentaban una deficiencia de yodo similar. La media geométrica de los niveles de TSH para los niños entre 0,2-83 meses fue sistemáticamente superior a la de los controles belgas. El destete estuvo acompañado por un aumento adicional de la TSH y una disminución de la T₄ séricas.

Un estudio epidemiológico bioquímico y alimenticio realizado a lo largo de dos ejes de carreteras en el límite sudoccidental del área endémica de Ubangi permitió definir mejor los efectos de la deficiencia de yodo y del exceso de SCN en la etiología del bocio endémico. A lo largo de los dos ejes de carreteras, cada uno de los cuales tenía una longitud de unos 100 km, la prevalencia de bocio aumentaba progresivamente del 20 al 80% de la población. Los valores de TSH sérico aumentaban abruptamente y los de T₄ disminuían cuando la prevalencia de bocio alcanzaba al 60% de la población. A lo largo de una de las carreteras (Fig. 4) los valores del yodo en la orina eran muy bajos y permanecían casi constantes. Por el contrario, el SCN en la orina iba aumentando, como

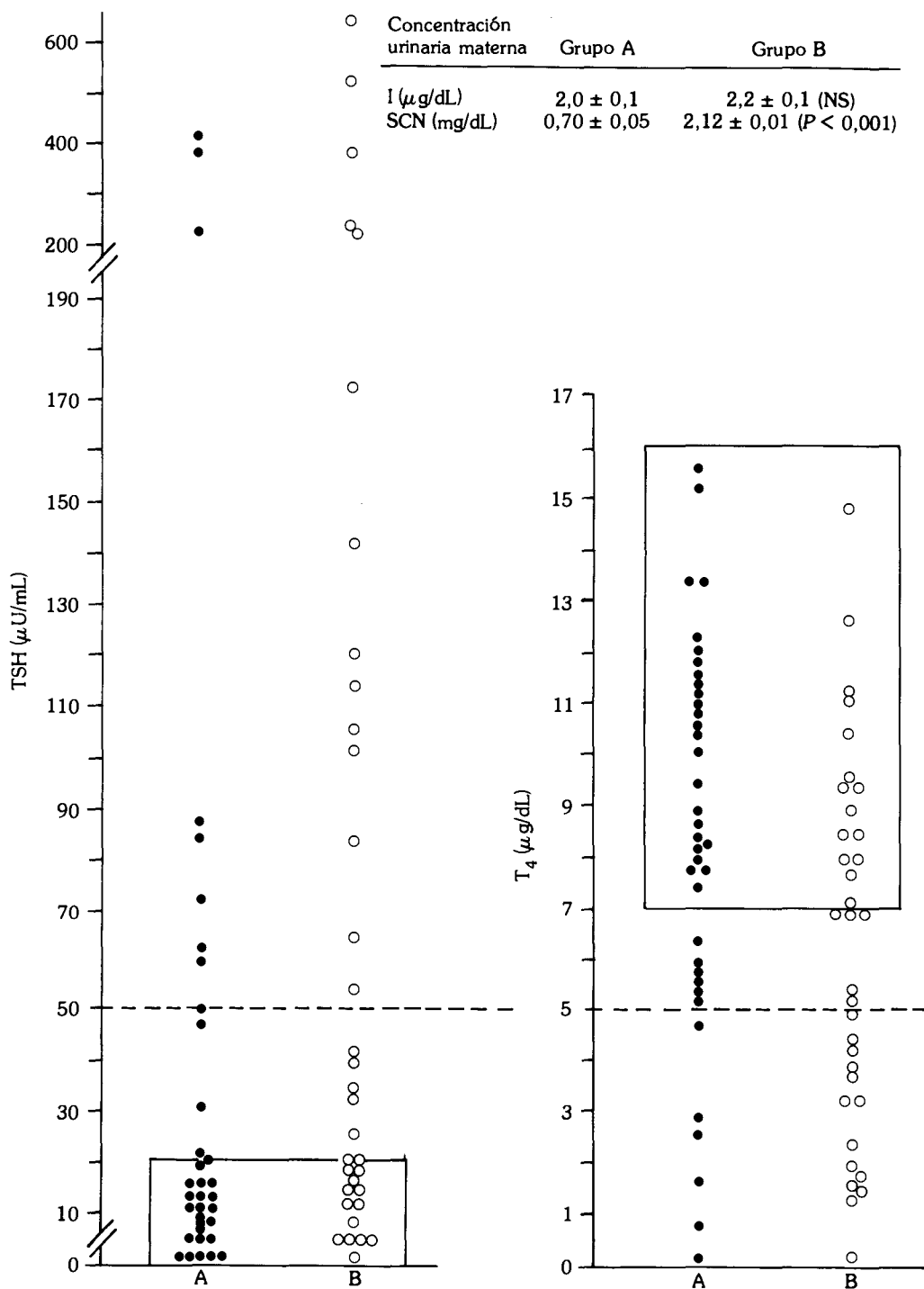


Fig. 3. Comparación de las concentraciones de TSH y T₄ séricas en sangre del cordón umbilical en Ubangi en función de las concentraciones de SCN en la orina en el momento del parto en varias madres que padecían de severa deficiencia de yodo. Las columnas indican los límites normales para estas variables entre los recién nacidos del grupo de control belga.

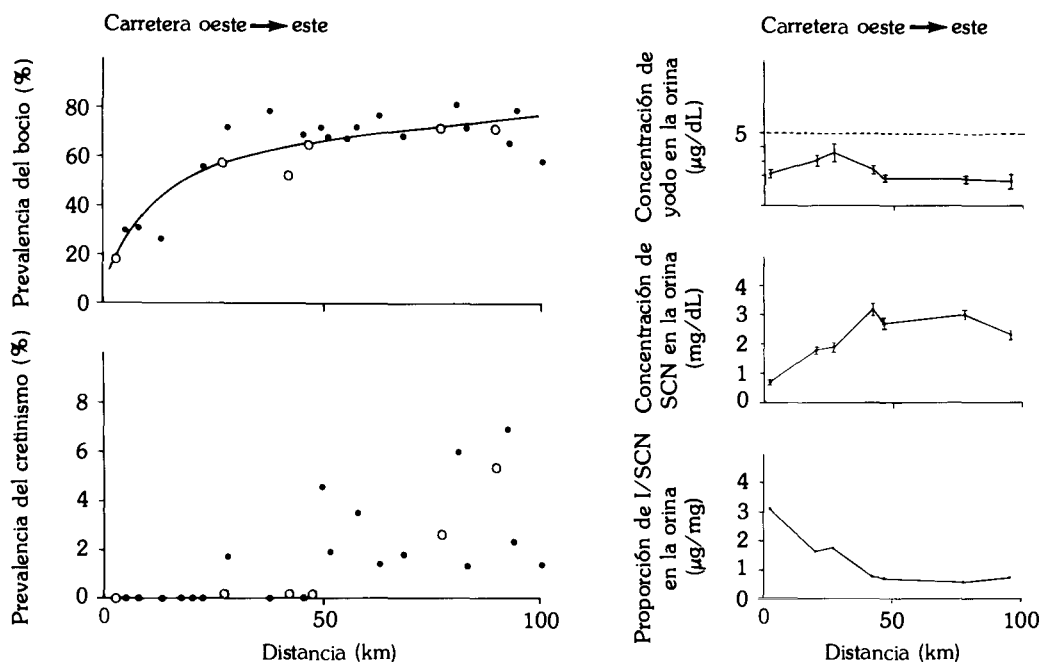


Fig. 4. Cambios en la prevalencia de bocio y cretinismo (cada punto representa una aldea; los círculos representan aquellas en donde se realizaron investigaciones metabólicas), concentraciones de yodo y SCN en la orina, y proporción de I/SCN en la orina a lo largo de una de las dos carreteras. (Media \pm SEM. La línea discontinua representa los límites normales para los adultos del grupo de control belga.)

consecuencia del consumo cada vez mayor de yuca pobremente procesada con alto contenido de cianuro. A lo largo de la otra carretera, los valores urinarios de SCN siempre permanecieron elevados, mientras que el yodo en la orina iba disminuyendo debido probablemente al menor consumo de pescado. En consecuencia, a lo largo de las dos carreteras, la relación urinaria I/SCN bajaba de 3,1 en las aldeas con baja prevalencia de bocio hasta 0,60 y 0,75 en aquellas en donde el bocio es hiperendémico.

En Kivu y Bas Zaire los niveles séricos de los aminoácidos que contienen azufre, sobre todo metionina, en los hombres, madres parturientas y recién nacidos no eran inferiores a los del grupo de control belga. Entre los hombres adultos en Kivu se observaron niveles bajos de los aminoácidos valina, leucina, e isoleucina. Este cuadro de aminoácidos séricos es característico de desnutrición proteico calórica severa, lo que está de acuerdo con los bajos niveles de albúmina sérica encontrados en estos pacientes.

En el estudio experimental realizado para determinar el mecanismo responsable del retraso mental causado por el consumo de yuca, se observó que tanto la dieta deficiente en yodo como aquella igualmente deficiente a la que se había añadido

HCN o SCN inducían hiperplasia tiroidea marcada y disminución de los valores de T_4 sérica, tanto en las ratas grávidas y lactantes como en las crías, lo que indica un estado de insuficiencia tiroidea.

La dieta baja en yodo, adicionada de HCN, produjo un mayor efecto que la tan solo deficiente en yodo. El hipotiroidismo causado por el HCN estaba acompañado por marcada disminución del contenido de proteínas, RNA y colesterol en el cerebelo de las crías al final del período de lactación, lo que indica retardo del crecimiento celular.

No se apreciaron cambios debidos al exceso de HCN cuando éste iba acompañado por un aporte normal de yodo. La sobrecarga de HCN estuvo acompañada de un aumento altamente significativo en las concentraciones séricas de SCN, tanto con, como sin suplementación de yodo.

Como se puede apreciar en la Fig. 5, en todos los grupos experimentales estudiados, independientemente del régimen alimenticio, los valores de RNA en el cerebro, utilizados como índice del proceso de crecimiento celular, permanecieron notoriamente constantes, tanto en los hemisferios cerebrales como en el cerebelo, a pesar de las variaciones en las concentraciones de T_4 sérica que oscilaron entre un valor normal de 7 µg/dL y valores tan bajos como 1 µg/dL en ratas de

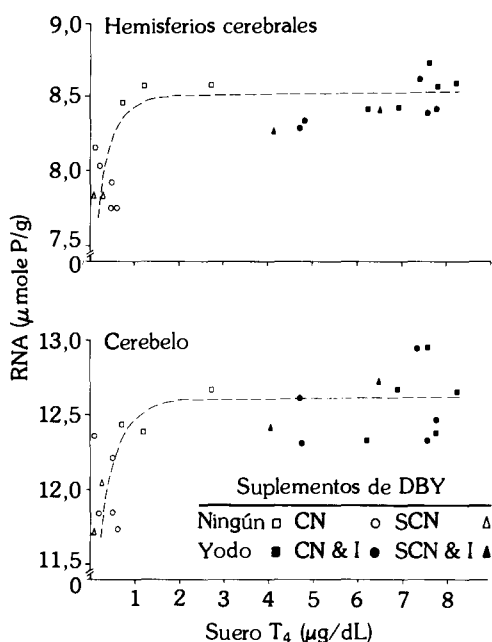


Fig. 5. Relación entre la concentración de T_4 sérica y contenido de RNA en los hemisferios cerebrales y el cerebelo de ratas de 16 días de nacidas y diferentes grupos de ratas grávidas y lactantes que recibían una dieta baja en yodo (DBY) o una dieta baja en yodo a la que se había añadido cianuro (CN), tiocianato (SCN), o yodo (I). Cada punto representa el promedio para un grupo de 3-7 animales.

16 días de nacidas. Sin embargo, cuando los valores de la T_4 sérica cayeron por debajo de este umbral crítico, el contenido de RNA bajó bruscamente.

Discusión, Resumen y Conclusiones Generales

Los estudios de campo realizados en Zaire han demostrado que:

(1) El consumo habitual de grandes cantidades de yuca no causa necesariamente bocio endémico;
(2) Cuando la yuca constituye el principal alimento, el factor crítico en el desarrollo del bocio es el balance entre el aporte dietético de yodo y SCN;

(3) En condiciones normales, la relación I/SCN es superior a 7. El bocio endémico aparece cuando este valor cae por debajo de un umbral crítico de 3, y se convierte en hiperendémico complicado con cretinismo endémico cuando este valor es menor de 2. Se ha demostrado que esta propor-

ción es un índice válido del riesgo de bocio en estudios comparativos realizados en diferentes regiones de Zaire (Fig. 6) y en el límite del área de Ubangi en que el bocio es hiperendémico, así como en estudios previos realizados en Sicilia. Los cuatro factores que determinan la relación I/SCN son: el nivel de yodo en la dieta; el contenido de HCN de las raíces y hojas de yuca frescas; la eficacia de los procesos de detoxificación empleados durante la preparación de alimentos a base de yuca; y la frecuencia y cantidad en que estos productos son consumidos.

La relación de I/SCN puede alcanzar el umbral crítico que produce la aparición de bocio tanto cuando existe aporte subnormal de yodo y marcadamente elevado de SCN, como ocurre en Sicilia, o en presencia de deficiencia severa de yodo y consumo periódico de yuca pobremente detoxificada, como ocurre en Kivu. Cuando la deficiencia de yodo está asociada con un consumo más frecuente de yuca pobremente detoxificada, que contiene mucho HCN antes de la detoxificación, como ocurre en Ubangi, esta proporción alcanza valores extremadamente bajos, causando no sólo bocio sino también cretinismo endémicos. Cuando el aporte de yodo es mayor de $60 \mu\text{g}/\text{día}$, el bocio no es frecuente, incluso si el aporte de SCN es alto, como ocurre en algunas partes de Sicilia. En esas condiciones, la relación I/SCN es definitivamente muy superior al umbral crítico previamente mencionado. Esto probablemente explique el porqué muchos pueblos que se alimentan principalmente

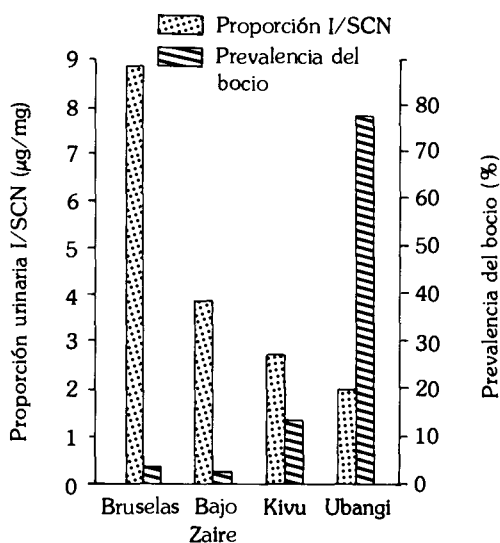


Fig. 6. Relación entre la proporción urinaria I/SCN y la prevalencia de bocio en Bruselas y en tres áreas rurales estudiadas en Zaire.

con yuca no padecen de bocio endémico. Finalmente, la evolución de la situación epidemiológica, nutricional y bioquímica observada en el área de Kivu durante los últimos 10 años indica que la introducción masiva de la yuca en la dieta, debida a la escasez de alimentos, produjo bocio endémico en poblaciones que no padecían bocio anteriormente y que estaban adaptadas a la deficiencia de yodo.

(4) Existen diferencias importantes en el contenido de HCN en los alimentos derivados de la yuca que se consumen en las distintas áreas de Zaire en donde la yuca constituye el alimento principal. Estas diferencias pueden explicarse en parte por variaciones en el contenido de HCN de la yuca fresca debidas a factores genéticos o ambientales o a su interacción, que estaría envuelta en la biosíntesis de la linamarina, aunque las diferencias en los procesos de detoxificación tradicionales constituyen el factor principal. El remojo es, sin lugar a dudas, el método de detoxificación más eficaz. Con el secado al sol, empleado más frecuentemente en Ubangi, se logra principalmente una pérdida de agua de las raíces frescas, pero solo una liberación parcial de HCN.

(5) Incluso los casos de extrema desnutrición proteico calórica no parecen afectar mucho la conversión endógena de HCN a SCN en el ser humano.

(6) En los adultos, una relación baja de I/SCN en la orina se acompaña de concentraciones bajas de las hormonas tiroideas en el suero. Sin embargo, sólo se observa una marcada hipersecreción de TSH cuando la proporción cae por debajo de un umbral crítico de aproximadamente 2. La adaptación de la función tiroidea a condiciones bociogénicas ambientales menos severas puede ocurrir sin que se aprecie un marcado aumento en la estimulación de TSH. Se han reportado observaciones similares en muchas áreas en donde el bocio es endémico cuando existe una deficiencia moderada de yodo.

(7) Los niños son más sensibles que los adultos a la acción antitiroidea de la deficiencia de yodo combinada con exceso de SCN, ya que presentan TSH notoriamente más elevada que la de los adultos, a pesar de tener concentraciones mas altas de hormonas tiroideas, en especial T₄.

(8) Los recién nacidos y, en menor medida, las mujeres grávidas son aún más sensibles que los niños a los efectos antitiroideos de los bociógenos en la dieta. En aquellos casos en que la relación I/SCN en los adultos sólo se encuentra ligeramente disminuida y la función tiroidea no se ve afectada, se observa aumento definido en la concentración de TSH en la sangre del cordón y disminución en la de T₄. Cuando la proporción

I/SCN en la población general es menor de 2, los cambios en el recién nacido son muy marcados y alrededor del 10% presentan síntomas bioquímicos muy similares a los del hipotiroidismo congénito severo.

La placenta humana es permeable al SCN. El papel específico que juega el SCN durante la vida fetal en la etiología del hipotiroidismo en el momento del nacimiento se demuestra al comparar la función tiroidea de los recién nacidos en las áreas de Kivu y Ubangi, en donde las madres tienen aporte similar de yodo, pero en Ubangi hay un mayor aporte de SCN, que va acompañado por concentraciones marcadamente mayores de TSH e inferiores de T₄ en los recién nacidos. Además, en el estudio realizado en Ubangi con dos grupos de madres, con deficiencia similar de yodo, se observó que el mayor aporte de SCN en un grupo de madres estaba acompañado por un mayor aumento de los valores de TSH y concentraciones reducidas de T₄ en los recién nacidos.

Por lo tanto, las mujeres grávidas y más aún los recién nacidos constituyeron los grupos de población más vulnerables para la acción tóxica de la yuca sobre la función tiroidea.

(9) Las concentraciones de SCN en los niños de pecho son significativamente menores que las de los recién nacidos, niños y adultos debido a que la glándula mamaria humana no concentra SCN. Por lo tanto, la lactación parece proteger a los niños del cretinismo endémico, al evitarles la ingestión de yuca.

Además de la información obtenida sobre los efectos bociogénicos de la yuca en el ser humano, estas investigaciones han subrayado la importancia de otros dos aspectos relacionados con el problema del bocio endémico:

(1) La evaluación del medio ambiente bociogénico en un área dada debe en forma sistemática tomar en cuenta simultáneamente el grado de carencia de yodo y el exceso de SCN.

(2) Los factores bociogénicos afectan principalmente a las mujeres embarazadas, y especialmente, a los recién nacidos.

Por lo tanto, en aquellas áreas donde el bocio es endémico, las investigaciones sistemáticas para determinar hipotiroidismo congénito en los recién nacidos constituyen el índice más sensible para detectar el riesgo de deficiencia mental causada por factores bociogénicos ambientales.

Los estudios experimentales confirmaron que, en las ratas, el hipotiroidismo severo durante el período neonatal, independientemente de su causa, produce alteraciones en la maduración del sistema nervioso central. Los estudios han demostrado que el HCN no afecta en forma directa el proceso de maduración del sistema nervioso

central en las ratas jóvenes, sino que actúa indirectamente induciendo hipotiroidismo una vez convertido en SCN.

Estos resultados sugieren que las anomalías cerebrales causadas por el consumo de yuca pobremente detoxificada se deben a la inducción de falla tiroidea y, por lo tanto, también dependen de un aporte crítico de yodo.

En conclusión, estos estudios han puesto en claro los prerequisites nutricionales necesarios para que la yuca pueda causar bocio endémico y cretinismo en los humanos y, más específicamente, los papeles respectivos del yodo y del aporte proteicoalórico cuando la yuca es el alimento principal. También han determinado el mecanismo responsable del retraso mental que se observa en el bocio endémico en presencia de una dieta a base de yuca.

Estos datos tienen implicaciones prácticas importantes para la salud y el desarrollo en los países del Tercer Mundo, donde millones de personas se alimentan principalmente con yuca. En particular, se puede apreciar que el consumo excesivo

de yuca, al desequilibrar el régimen alimenticio podría causar nuevas enfermedades, incluyendo el retraso mental en áreas que no están afectadas en el momento.

Esta investigación fue subvencionada principalmente por el Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID, Canadá). También se recibió ayuda en algunos aspectos específicos de la Administration Générale de la Coopération pour le Développement (AGDC, Bélgica), y el Fonds de la Recherche Scientifique Médicale (FRSM, Bélgica). En Ermans et al. (1980) y Delange et al. (1982) aparecen los reconocimientos detallados.

Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.

Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 100 p.

Papel de Otros Bociógenos Naturales en la Etiología del Bocio Endémico

Eduardo Gaitán¹

En este trabajo se analizan las pruebas que indican que en la etiología del bocio endémico intervienen factores bociogénicos ambientales (Langer y Greer 1977; Ermans et al. 1980; Gaitán 1980).

En los últimos años, varios grupos de investigadores han señalado que en ciertas áreas no se observan casos de bocio ni de cretinismo endémico, a pesar de existir deficiencia de yodo muy severa ($<25 \mu\text{g}/\text{día}$). Estos informes contradicen la opinión, generalmente aceptada, de que la deficiencia de yodo invariablemente causa bocio y cretinismo endémico. Por lo tanto, era lógico suponer la existencia de otros factores que, unidos a la deficiencia de yodo, determinan la aparición de estas dos entidades patológicas.

Varias observaciones han demostrado claramente la importancia del papel permisivo de la deficiencia de yodo en la etiología del bocio y del cretinismo endémicos; las mismas indican que la suplementación consistente de yodo produce como resultado una disminución marcada de la prevalencia de bocio endémico y la desaparición del cretinismo. Sin embargo, se ha demostrado que la ingestión adecuada de yodo ($75\text{--}300 \mu\text{g}/\text{día}$) no siempre produce la erradicación del bocio puesto que en algunas áreas se sigue observando una prevalencia de 6-40%. Parece por lo tanto, que factores diferentes de la deficiencia nutricional de yodo serían los responsables de la persistencia de casos antiguos de bocio y la aparición de nuevos, así como de las diferencias en la prevalencia observadas entre localidades en donde la ingestión de yodo es similar.

Bajo estas circunstancias los bociogenos presentes en los alimentos más comunes y en el agua parecen ser los factores ambientales más importantes que intervienen en la etiología del bocio endémico. Normalmente, el efecto de las substan-

cias bociogénicas ambientales es nulo cuando su concentración es muy baja, pero puede convertirse en significativa al restringirse el suministro de yodo. En otros casos, pueden ser lo suficientemente potentes por sí mismos para causar bocio incluso si el yodo es abundante.

Revisión de otros Bociógenos Naturales Presentes en los Alimentos y su Relación con el Bocio Endémico

Aunque se había venido sospechando durante muchos años la existencia de sustancias causantes de bocio en los alimentos no fue sino hasta 1982 cuando se demostró que los conejos alimentados con col desarrollaban bocio. Desde entonces se han demostrado las propiedades bociogénicas de otros vegetales del genus *Brassica* (familia de las Crucíferas) (Langer y Green 1977). Durante los últimos 30 años, se ha demostrado que los tiocianatos y los isotiocianatos son las principales sustancias bociogénicas contenidas en las Crucíferas. En 1949 se logró aislar la "goitrina", potente tioglucósido antitiroideo, contenido en los nabos amarillos y las semillas de *Brassica* (Langer y Greer 1977). También se han encontrado glucósidos cianogénicos en la yuca, el maíz, los tallos de bambú, las patatas y los frijoles, alimentos de consumo corriente en los países del Tercer Mundo. Después de ingeridos, estos glucósidos pueden ser convertidos fácilmente en tiocianato por una enzima ampliamente distribuida en los tejidos (Ermans et al. 1980). También se ha descrito la presencia de polisulfuros en varias legumbres de la familia Crucífera, pero el efecto antitiroideo de los mismos es débil. Se ha determinado que los principales componentes volátiles de las cebollas y el ajo son pequeños disulfuros alifáticos,

¹Sección de endocrinología, Veterans Administration Medical Centre, Jackson, Mississippi. EE.UU.

que tienen marcada actividad anti tiroidea en las ratas (Gaitán 1980).

Recientemente se han publicado revisiones extensas sobre las fuentes, vías metabólicas y acción de los glicósidos cianogénicos, los tioglicósidos, los isotiocianatos y los tiocianatos (Van Etten 1969; Langer et Greer 1977; Ermans et al. 1980; Gaitán 1980).

Algunas endemias de bocio han sido atribuidas a bociógenos ambientales. Dos endemias de bocio se han atribuido a la presencia de sustancias bociogénicas en la leche, una en Tasmania (Gibson et al. 1960; Clements 1968), en donde se observó que la prevalencia de bocio entre los niños en edad escolar variaba de una estación a otra a pesar de que su alimentación contenía suficiente yodo y en la cual se sospechó que la principal sustancia bociogénica era la queilorina, un isotiocianato. La otra fué la de Finlandia (Peltola 1965), en la cual se considera como factor causativo a la "goitrina," un tioglucósido que se encuentra en la leche de vaca de la región en donde el bocio era endémico. Se observó que ratas alimentadas durante 1-2 años con leche proveniente de aquellos distritos en donde el bocio es endémico, desarrollaban tiroides de casi el doble de tamaño que las de las ratas del grupo control, alimentadas con leche proveniente de distritos libres de bocio (Peltola y Krusius 1960). La concentración de 1,5-vinil-2-Tio-oxazolidona ("goitrina") en las muestras de leche provenientes de las áreas afectadas por el bocio oscilaba entre 35-100 µg/L; estos valores son superiores a los necesarios para explicar su efecto bociogénico, al alimentar ratas en experimentos prolongados. Por lo tanto, los autores llegaron a la conclusión de que la endemia de bocio en esas áreas de Finlandia se podría atribuir a la "goitrina", al menos en parte. (Peltola y Krusius 1960; Krusius y Peltola 1966). Por otra parte, los datos disponibles sobre la endemia de Tasmania no permitieron demostrar las propiedades bociogénicas de la leche (Trikojus 1974).

También se han implicado sustancias bociogénicas contenidas en la yuca en la etiología de otras dos endemias. En el primero de estos casos en el este de Nigeria (Ekpechi 1973) se demostró que la yuca cultivada en las áreas endémicas de esta región tenía propiedades bociogénicas y anti tiroideas similares a las de la tionamida. En el segundo caso, ocurrido en Africa Central (Ermans et al. 1980) se sospechó de la linamarina, glucósido cianogénico de la yuca, que se convierte posteriormente en tiocianato.

Se cree que la nuez de la *Araucaria araucana* (piñón) es uno de los factores en la patogenesis del bocio endémico en una reserva india en Chile (Barzelatto et al. 1967). En ratas alimentadas con

piñón se observó actividad bociogénica no imputable a la carencia de yodo (Tellez et al. 1969).

Una ingestión excesiva de yodo, arbitrariamente fijada en 2 mg o más al día, inhibe la proteólisis y liberación de hormonas tiroideas y eventualmente produce "bocio por yodo" e hipotiroidismo. La ingestión prolongada de algas ricas en yodo causa el llamado "bocio endémico de la costa", que se observa entre los nativos de Hokkaido, Japón (Suzuki 1980).

Bociógenos Naturales Presentes en el Agua y su Relación con el Bocio Endémico

El Cuadro 1 enumera aquellas endemias de bocio que han sido atribuidas o están relacionadas con sustancias bociogénicas en el agua de bebida.

La evidencia epidemiológica en el occidente de Colombia demuestra que factores ambientales diferentes de la deficiencia nutricional son responsables de la persistencia de bocio. Con anterioridad se habían publicado informes sobre la relación entre el agua potable y las tasas de prevalencia de bocio (Gaitán 1973, 1980; Gaitán et al. 1978). Estos estudios indicaron que compuestos orgánicos bociogénicos y anti tiroideos que tienen una actividad anti tiroidea similar a la tionamida contaminan las aguas y parecen ser el principal factor responsable de la endemia.

Caracterización Química de los Bociógenos en el Agua

Los análisis fisicoquímicos de extractos de las aguas bociogénicas revelan la presencia de compuestos orgánicos azufrados que poseen potente actividad anti tiroidea (Gaitán 1973; Gaitán et al. 1973). Empleando el método de espectrometría de masa, se identificaron tentativamente disulfuros de hidrocarburos alifáticos saturados y no saturados (Gaitán 1973). Recientes estudios (Cuadro 2) indican que el tratamiento de los extractos de aguas bociogénicas con agentes reductores como

Cuadro 1. Endemias de bocio atribuidas a bociógenos en el agua.

Localidad	Fuente	Principio activo
Virginia Occidental	<i>E. coli</i>	5×10^4 a 10×10^4 (peso molecular)
Grecia	<i>E. coli</i>	—
Colombia	Rocas sedimentarias	Compuestos sulfurados y otros compuestos orgánicos (disulfuros?)

Cuadro 2. Efecto de agentes reductores sobre la actividad antitiroidea de extractos de aguas provenientes de áreas de bocio endémico.

	Actividad antitiroidea	
	$\mu\text{g/mL}$ (como MML ^a)	%
Extracto de agua	340	100
0,5 mL (extracto de agua) + 0,5 mL (0,1 mM NBH ₄ en 1 N NaOH ^b)	106	31
0,5 mL (extracto de agua) + 0,5 mL (0,1 M NaBH ₄ en 1 N NaOH)	28	8
Agua destilada desionizada	<2	<1
0,5 mL (agua destilada desionizada) + 0,5 mL (0,1 mM NaBH ₄ en 1 N NaOH)	0	0
0,5 mL (agua destilada desionizada) + 0,5 mL (0,1 M NaBH ₄ en N NaOH)	<2	<1
0,5 mL (extracto de agua) + 0,5 mL reactivo de Cleland (0,1 mM)	46	14
1 mL reactivo de Cleland	0	0

^aMetil-mercaptoimidazol.

^bLos cambios en el pH no afectan la actividad antitiroidea.

el borohidruro de sodio y el ditiotreitól (reactivo de Cleland) (Cleland 1964), reduce su actividad antitiroidea. También se observó actividad en la fracción que contiene Di-n-butil ptalato, el que se creyó en ese entonces era un contaminante de los extractos (Gaitán 1973). Los ésteres del ácido ptálico se encuentran por todas partes, y han sido identificados frecuentemente como contaminantes de las aguas (Marx 1972; Mayer et al. 1972; Peakall 1975; Junk y Stanley 1975; Schackelford y Keith 1976). La mayor parte de las veces provienen de la contaminación industrial o artificial, aunque también se han encontrado ptalatos naturales en la pizarra, aceite crudo, petróleo, algunas plantas y en la forma de metabolitos fungosos (Peakall 1975). También han aislado como contaminantes de las aguas los disulfuros orgánicos (Junk y Stanley 1975); Shackelford y Keith 1976). Los compuestos aislados más frecuentemente son los disulfuros dimetil, dietil y difenil, aunque también se han aislado el dimetil trisulfuro, el dimetil sulfoxido, y el sulfuro difenileno. Como se mencionó antes, se ha demostrado que pequeños disulfuros alifáticos tienen efectos antitiroideos potentes en las ratas (Gaitán 1980).

Los informes sobre el aumento en la frecuencia de casos de bocio observados en el salmón coho de los Grandes Lagos, subrayan la posibilidad de que las sustancias bociogénicas ambientales pre-

sentes en las aguas puedan afectar a los animales y al ser humano (Sonstegard y Leatherland 1976; Moccia et al. 1977). Los datos epizootiológicos sugieren que en la etiología de estos casos podrían intervenir los organocloruros, sustancias muy abundantes en los Grandes Lagos, las cuales se ha demostrado alteran la actividad de la tiroides en los peces (Sonstegard y Leatherland 1976), en las aves (Jefferies y French 1972; Jefferies y Parslow 1972) y en los mamíferos (Bastomsky 1977; National Research Council 1977). En las aguas de muchas áreas de los Estados Unidos se aíslan cada día más organocloruros y organotiocloruros, como resultado del tratamiento de clorinación o de la contaminación industrial (National Research Council 1977; Jolley et al. 1978). En estudios realizados en la Universidad de Mississippi se demostró recientemente que el 4-clororesorcinol, uno de los varios compuestos orgánicos clorinados detectados en aguas de desecho de una planta de tratamiento por cloro de aguas negras provenientes del uso doméstico posee marcada actividad antitiroidea (Jolley et al. 1975).

Estado Físico y Ciclo Geológico de los Bociógenos del Agua

Se han obtenido algunos datos sobre el estado físico de las sustancias bociogénicas orgánicas presentes en el agua. La ultrafiltración de los extractos de agua provenientes de un pozo bociogénico en Colombia (Cuadro 3), cuando el punto de separación se fijó en un peso molecular de 12000, produjo filtrados que contenían el 60% de la actividad antitiroidea; el 40% restante permanecía en la fracción dializada. Cuando el punto de separación se fijó en 5000, el 20% de la actividad estaba presente en el ultrafiltrado y el 80% permanecía en la fracción dializada. Este resultado indica la heterogeneidad del material y señala la

Cuadro 3. Ultrafiltración de extractos de aguas bociogénicas y actividad antitiroidea.^a

	Actividad antitiroidea	
	$\mu\text{g/mL}$ (en MML) ^b	%
Punto de separación		
Peso molecular 12000		
Dializado	68	40
Filtrado	102	60
Peso molecular 5000		
Dializado	220	79
Filtrado	60	21

^aUltrafiltro Amicon Diaflo (membranas UM), 2 mL de extracto a 4°C durante 22 horas.

^bMetil-mercaptoimidazol.

posibilidad de que los compuestos orgánicos activos estuvieran formando complejos fácilmente disociables con moléculas orgánicas de mayor tamaño. Se obtuvieron pruebas adicionales en estudios utilizando los métodos de cromatografía de capa delgada, electroforesis en placas de gel de poliacrilamina, y cromatografía líquida de alta resolución. Estos estudios mostraron una o dos manchas o un pico grande de pobre resolución, respectivamente, lo que hace pensar en “materiales húmicos”. Estos resultados sugieren que las sustancias bociogénicas orgánicas que contaminan las fuentes de agua, aunque poco solubles en ella se mantienen en solución y son transportadas por las aguas debido a su asociación con materiales húmicos (Ogner y Schnitzer 1970; Schnitzer y Kahn 1972; Jolley et al. 1978). Los materiales húmicos son sustancias orgánicas complejas, no proteicas, poliméricas y de alto peso molecular que se encuentran en rocas sedimentarias, suelos y aguas. Debido a su conformación esferoidal o coloidal lineal tienen propiedades de absorción y de actividad superficial que les permiten formar complejos con productos químicos orgánicos como los ftalatos, los herbicidas y los hidrocarburos clorinados (Ogner y Schnitzer 1970; Schnitzer y Kahn 1972).

Estudios epidemiológicos realizados en 37 localidades del occidente Colombiano nos permitieron obtener información adicional sobre el posible geociclo de estas sustancias bociogénicas naturales (Gaitán et al. 1978; Meyer et al. 1978). En estas zonas la prevalencia de bocio osciló entre 1-42%, y la cantidad promedio diaria de yodo eliminado por la orina estuvo entre 65 y 295 µg. Vale la pena destacar que en presencia de adecuada suplementación de yodo, como fué el caso de estos estudios, se observó una correlación positiva y significativa entre la prevalencia de bocio y la excreción urinaria de yodo ($r = 0,333$; $P < 0,05$). Esto es contrario a lo observado en áreas donde existe deficiencia de yodo. Como se indica en el Cuadro 4, existe una correlación estadística muy significativa ($P < 0,005$ a $P < 0,0005$) entre la composición geológica de las cuencas hidrográficas y la prevalencia de bocio. El mayor número de casos

de bocio se observa en localidades que se abastecen de ríos que corren por rocas sedimentarias, ricas en materia orgánica. En contraste las comunidades que toman su agua de bebida de ríos que fluyen a través de rocas ígneas desprovistas de materia orgánica muestran prevalencia baja. Cuando la litología de los cauces es mixta, se observan niveles intermedios de bocio. Como la conformación de los suelos depende de la altura y las pruebas estadísticas no indicaron que la altura a que están situadas las comunidades constituya una variable importante, es probable que las sustancias bociogénicas no se deriven de los suelos, sino que se originan en las rocas del subsuelo. Estos resultados apoyan la hipótesis de que rocas sedimentarias (p. ej., pizarra, carbón, etc.), ricas en materia orgánica, sean la principal fuente de los bociógenos naturales en el agua.

Malamos et al. (1971) estudiaron la distribución del bocio en Grecia, en donde la deficiencia nutricional de yodo sigue siendo uno de los factores principales en la etiología del bocio, y observaron que la distribución de diferentes tipos de rocas está correlacionada con la prevalencia de bocio. Las comunidades situadas sobre terrenos de piedra caliza se asocian con baja prevalencia de bocio, mientras que las ubicadas sobre pizarra y esquistos presentan incidencia elevada. En base a análisis de suelos y rocas, los autores concluyen que la baja concentración de cationes intercambiables y la capacidad de los suelos para absorber yodo son factores relacionados con alta prevalencia de bocio. Querría sugerir que estas pizarras y esquistos en Grecia posiblemente sean ricos en materia orgánica, mientras que las rocas calizas podrían ser deficientes en estas sustancias. Estudios geológicos realizados en la isla Idjwi demostraron que en el sudoeste, donde no hay bocio endémico ni cretinismo, el terreno está compuesto exclusivamente por basalto, roca ígnea, mientras que la composición geológica del área endémica es diferente (Ermans et al. 1969).

Con el objeto de verificar estas observaciones epidemiológicas, se utilizó un método de ensayo in vitro específico, sensible y reproducible, para investigar la actividad antitiroidea de rocas y pequeñas muestras de agua (Gaitán et al. 1982). Los ensayos se realizaron utilizando tajadas de tiroides de cerdo. La actividad antitiroidea se expresó como la disminución porcentual en la captación de ^{125}I por las tajadas de tiroides y la inhibición de su organificación. El yodo y los diferentes yodo-compuestos orgánicos se separaron en pequeñas columnas utilizando los métodos de criba molecular, adsorción y cromatografía de intercambio de iones. Se observó una correlación positiva significativa ($r = 0,49$, $P < 0,05$) entre la prevalencia

Cuadro 4. Resultados de un análisis de regresión por pasos realizado en 35 localidades, en el cual se establece una relación entre la prevalencia de bocio y las variables geológicas y de yodo en la orina.

Paso	Variable	F	df	P
1	Roca sedimentaria	16,62	1 + 33	<0,0005
2	Roca ígnea	9,98	1 + 32	<0,005
3	Yodo urinario	4,44	1 + 31	<0,05

de bocio (2-29%) y la actividad antitiroidea de las aguas colectadas en la red de distribución (casas y escuelas) en 16 de las 37 localidades. No se pudo explicar esta actividad antitiroidea en base a la dureza total (ppm) o a las concentraciones de Ca, Mg, sulfatos, cloruros, silicatos, nitratos y yodo. También se observó actividad antitiroidea en extractos de pizarra negra procedente de las cuencas que abastecían una localidad con alta endemicidad (42%) en el occidente de Colombia, así como en los extractos de pizarra de Chattanooga, Tennessee, EE.UU. No se observó por el contrario actividad antitiroidea en los extractos de lava de una cuenca que abastece de agua a un área en donde la frecuencia es baja (6%). Estos resultados subrayan la necesidad de realizar un estudio más sistemático y extenso de la actividad antitiroidea en los diferentes tipos de rocas. Los resultados de estos estudios proporcionan evidencia adicional de que en las áreas en donde el bocio persiste no obstante adecuada suplementación de yodo, las aguas están contaminadas por compuestos antitiroideos orgánicos derivados de rocas sedimentarias (pizarra, esquistos, carbón, etc.). Es interesante destacar que hace 50 años Twort y Twort (1932), al aplicar aceite de pizarra sobre la piel de ratones observaron que se producía bocio en un gran número de ellos, y que en algunos pocos casos de este "bocio del petróleo" se presentaban también carcinomas.

Contaminación Bacteriana de los Abastecimientos de Agua y su Relación con el Bocio Endémico

Los microorganismos que contaminan las aguas se han señalado como factores causativos en por lo menos dos endemias de bocio (Vought et al. 1967; Malamos et al. 1971; Gaitán 1980; Koutras 1980). En estudios bacteriológicos realizados en Grecia, se observó que en las aldeas donde existe alta prevalencia de bocio el agua de bebida estaba contaminada con *E. coli* y organismos coliformes, mucho más a menudo que en las aldeas en donde la prevalencia es baja (Malamos et al. 1971; Koutras 1980). Vought et al. (1967) habían demostrado con anterioridad una relación similar en el condado de Richmond, en Virginia, EE.UU., donde se encuentra bocio no obstante que la población recibe adecuada suplementación de yodo. Vought et al. (1974) también demostraron actividad antitiroidea en cultivos de *E. coli* aislados de un arroyo contaminado en una área endémica. Esta, que se traducía en una menor captación de ^{131}I por la tiroides de las ratas, estaba presente en la fracción de peso molecular 5×10^4 a 10×10^4 de extracto de *E. coli* libre de células. Estudios más recientes (Gaitán 1980; Koutras

1980) realizados en Grecia, en áreas endémicas y no endémicas demostraron que en el área endémica los pacientes de bocio tenían concentraciones tanto de anticuerpos de *E. coli* como de IgG superiores a las personas que vivían en esta misma área pero no padecían la enfermedad, y que las concentraciones de IgG eran más altas en el área endémica, en donde el agua de bebida estaba contaminada, que las del área no endémica, que se abastecía de fuentes no contaminadas. Los investigadores llegaron a la conclusión de que estos resultados apoyan la hipótesis de que los microorganismos (ej. *E. coli*) intervienen en la patogénesis del bocio endémico.

En estudios anteriores (Gaitán et al. 1978; Meyer et al. 1978) la correlación estadística ($P < 0,005$ a $P < 0,0005$) entre los casos de bocio y el tipo de roca permitió explicar el 57% de la variación observada en la prevalencia de bocio y se postuló que la contaminación bacteriana de las aguas podría ser uno de los factores que intervienen en el 43% restante. Se decidió incluir esta variable en el modelo estadístico y con este fin se realizaron estudios bacteriológicos en 34 de las 37 localidades encuestadas previamente (Gaitán et al. 1980). Sólo dos variables mostraron relación significativa con la prevalencia de bocio: la concentración total de bacterias en la red de distribución (asociada con un aumento en la prevalencia de bocio) ($P < 0,05$) y *K. pneumoniae* en la fuente de agua (asociada con una disminución de la misma) ($P < 0,01$). Al incluir las variables geológicas ($P < 0,005$ y bacteriológicas ($P < 0,025$) en el modelo se pudo explicar el 80% de la variabilidad en la prevalencia de bocio (Cuadro 5).

Cuadro 5. Relaciones entre prevalencia de bocio y tipos de roca, yodo urinario, *K. pneumoniae*, y concentración bacteriana en un grupo de 16 localidades.

Variable	Coefficiente	t(9 df)	P
Constante	0,127		
Presencia de rocas sedimentarias	0,097	3,92	<0,005
Presencia de rocas metamórficas	0,018	0,71	NS
Presencia de rocas ígneas	-0,012	0,24	NS
Yodo urinario	0,00013	0,51	NS
Presencia de <i>K. pneumoniae</i> en la fuente de abastecimiento de agua	-0,083	2,77	<0,025
Concentración bacteriana en la red de distribución	$6,45 \times 10^{-7a}$	2,12	0,05-0,10

^a $R^2 = 0,80$.

La mayor prevalencia de bocio que se observa cuando las aguas de la red de distribución están contaminadas con bacterias coincide con los resultados de otros investigadores (Vough et al. 1967, 1974; Malamos et al. 1971; Koutras 1980) y apoya la hipótesis de que los microorganismos (ej. *E. coli*) intervienen en la patogénesis del bocio endémico. Por el contrario, la prevalencia más baja observada cuando la *K. pneumoniae* estaba presente en el abastecimiento de agua podría tal vez ser un ejemplo de biodegradación natural de los contaminantes orgánicos que producen bocio. Esta hipótesis está apoyada por los experimentos en que microorganismos presentes en el suelo degradaron pesticidas y otros materiales orgánicos nocivos (Maugh 1979). Recientemente se ha demostrado que cepas de *Klebsiella* hidrolizan la linamarina, un glucósido cianogénico, liberando cianuro; el grado de hidrólisis es proporcional al número de microorganismos añadido (Ermans et al. 1980). También existe amplia evidencia de que bacterias gram-negativas son factor importante en la biodegradación de los ptalatos. (Engelhardt et al. 1975; Keyser et al. 1976).

Estado Nutricional y Bocio

Puesto que la alimentación general parece influir en la prevalencia de bocio en los humanos (Medeiros Neto 1980) y en animales de experimentación (Gaitán y Merino 1976), siendo la hipótesis el que la mala alimentación se asocia con un mayor riesgo de bocio, se incluyó también, en el modelo estadístico de los estudios epidemiológicos previamente mencionados, una variable con el estado nutricional. Los resultados de los análisis univariados en 929 escolares (551 niñas y 378 niños) mostraron que ninguna de las variables nutricionales como altura, peso, espesor del pliegue de la piel del brazo, ni el índice de nutrición ($\text{peso}/\text{altura}^2$), estaban relacionados significativamente con la prevalencia de bocio. En un análisis multivariable por pasos se pudo apreciar que la prevalencia de bocio estaba correlacionada significativamente con la altura (entre los niños más altos se observó una mayor incidencia de bocio $P < 0,01$) y el espesor del pliegue de la piel del brazo (el bocio era más frecuente entre los niños más delgados, $P < 0,05$). Sin embargo, en la fase final del análisis (Cuadro 6), las variables geológicas siguieron estando relacionadas significativamente con la prevalencia de bocio, después de hacer los ajustes correspondientes a las variables nutricionales. Por lo tanto, las diferencias en el estado nutricional en este grupo de niños, del mismo medio socioeconómico, no permiten explicar las variaciones observadas en la prevalencia de bocio.

Cuadro 6. Relación entre la prevalencia de bocio y las variables geológicas (haciendo los ajustes correspondientes a la edad y al grosor del pliegue de la piel del brazo), basada en un análisis multivariable por pasos utilizando el modelo logístico.

Paso	Variable	Test de la relación probabilidad	
		χ^2	P
1	Edad	0,6526	NS
2	Grosor del pliegue del piel	0,4824	NS
3	Roca ígnea	7,8434	<0,01
4	Roca sedimentaria	4,1426	<0,05
5	Roca metamórfica	0,2594	NS

En resumen, la presencia de rocas sedimentarias constituyó el mejor índice de la enfermedad; la geología de las cuencas en las áreas donde viven los niños que padecen de bocio y los que no lo tienen difiere significativamente. El segundo índice de la enfermedad fue la concentración de *K. pneumoniae* en las aguas. La relación altamente significativa que existe entre bacterias, la presencia de rocas sedimentarias y la prevalencia de bocio enfatiza que la etiología del bocio endémico es compleja y multifactorial y también nos permite visualizar el ciclo geobiológico de los bociógenos del agua.

Este estudio se realizó en colaboración con Robert C. Cooksey, Donald P. Island, los Drs. Robert L. Jolley, Alan Wycpalek, Joachim D. Meyer, Timothy A. DeRouen, Pablo Medina y Héctor Merino. Contamos con la asistencia técnica de Gloria S. Gaitán, Marta S. Medina y María N. Sarria. Agradecemos la ayuda prestada por nuestra secretaria Genyth Butler.

Estas investigaciones fueron subvencionadas por el Fondo Colombiano de Investigaciones Científicas (COLCIENCIAS); el International Centre for Medical Research (Tulane University y el Gobierno colombiano); el Programa Científico Cooperativo (United States National Science Foundation — Gobierno colombiano, COLCIENCIAS); Fundación para la Educación Superior (FES); y el Medical Research Service of the Veterans Administration.

Barzellato, J., Beckers, C., Stevenson, C., Covarrubias, E., Gianetti, A., Bobadilla, E., Pardo, A., Donoso, H., y Atria, A. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). I. Description and function studies. *Acta Endocrinologica*, 54, 577.

Bastomsky, C.H. 1977. Goiters in rats fed polychlorinated biphenyls. *Canadian Journal of Physical Pharmacology*, 55, 288.

Cleland, W.W. 1964. Dithiothreitol, a new protective reagent for SH groups. *Biochemistry Journal*, 3, 480.

Clements, F.W. 1968. Goiter Studies in Tasmania,

- 16 years prophylaxis with iodide. Bulletin of the World Health Organization, 38, 297.
- Ekpechi, O.L. 1973. Endemic goitre and high cassava diets in Eastern Nigeria. En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 139-145.
- Engelhardt, G., Wallnofer, P.R., y Hutzinger, O. 1975. The microbial metabolism of Di-n-butyl phthalate and related dialkyl phthalates. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 13, 342.
- Ermans, A.M., Thilly, C., Vis, H.L., y Delange, F. 1969. Permissive nature of iodine deficiency in the development of endemic goitre. En Stanbury, J.B., ed., Endemic Goitre. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 193, 101.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.
- Gaitán, E. 1973. Water-borne goitrogens and their role in the etiology of endemic goitre. En Bourne, G.H., ed., World Review of Nutrition and Dietetics. Vol. 17. S. Karger, Nueva York, NY, EE.UU., 53-90.
1980. Goitrogens in the etiology of endemic goitre. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B., ed., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., Nueva York, NY, EE.UU., 219-236.
- Gaitán, E. y Merino, H. 1976. Antigoitrogenic effect of casein. Acta Endocrinologica, 83, 763.
- Gaitán, E., Merino, H., Rodríguez, G., Sánchez, G., y Meyer, J.D. 1973. Environmental goitrogens. En Scow, R.D., ed., Endocrinology. Excerpta Medical Foundation, Amsterdam, Países Bajos, International Congress Series 273, 1143-1149.
- Gaitán, E., Merino, H., Rodríguez, G., Medina, P., Meyer, J.D., DeRouen, T.A., y MacLennan, R. 1978. Epidemiology of endemic goitre in western Colombia. Bulletin of the World Health Organization, 56, 403.
- Gaitán, E., Medina, P., DeRouen, R.A., y Zia, M.S. 1980. Goitre prevalence and bacterial contamination of water supplies. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 51, 957.
- Gaitán, E., Cooksey, R.C., Matthews, D., y Presson, R. 1982. *In vitro* detection of antithyroid activity in rocks and small water samples from supplies of endemic goitre areas. En Hemphill, D.P., ed., Trace Substances in Environmental Health. 15th Annual Conference, University of Missouri, Columbia, MO, EE.UU.
- Gibson, H.B., Howlerer, V.F., y Clements, F.W. 1960. Seasonal epidemics of endemic goitre in Tasmania. Medical Journal of Australia, 1, 875.
- Jefferies, D.J. y French, M.C. 1972. Changes induced in the pigeon thyroid by pp prime DDT and Dieldrin. Journal of Wildlife Management, 36, 24.
- Jefferies, D.J. y Parslow, J.F.L. 1972. Effect of one polychlorinated biphenyl on size and activity of the gull thyroid. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 8, 306.
- Jolley, R.L., Pitt, W.W. Jr., Scott, C.K., Jones, G. Jr., y Thompson, J.E. 1975. Analysis of soluble organic constituents in natural and processed waters by high-pressure liquid chromatography. En Hemphill, D.P., ed., Trace Substances in Environmental Health. 9th Annual Conference, University of Missouri, Columbia, MO, EE.UU. 247-253.
- Jolley, R.L., Gorchev, H., y Hamilton, D.H. Jr. 1978. Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 2. Ann Arbor Science Publishers, Inc., Ann Arbor, MI, EE.UU.
- Junk, G.A. y Stanley, S.E. 1975. Organics in drinking water. Part I. Listing of identified chemicals. Ames Laboratory, ERDA, Iowa State University, Ames, IA, EE.UU.
- Keyser, P., Basayya, G.P., Eaton, R.W., y Ribbons, D.W. 1976. Biodegradation of the phthalates and their esters by bacteria. Environmental Health Perspectives, 18, 159.
- Koutras, D.A. 1980. Trace elements, genetic and other factors. En Stanbury, J.B., y Hetzel, B., ed., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., Nueva York, NY, EE.UU., 225-268.
- Krusius, F.E. y Peltola P. 1966. The goitrogenic effect of naturally occurring L-5-vinyl- and L-5-phenyl-2-thio-oxazolidone in rats. Acta Endocrinologica, 53, 342.
- Langer, P. y Greer, M.A. 1977. Antithyroid substances and naturally occurring goitrogens, S. Karger, Nueva York, NY, EE.UU.
- Malamos, P., Koutras, D.A., Rigopoulos, G.A., y Papapetrou, P.D. 1971. Endemic goitre in Greece: Some new epidemiologic studies. Journal of Clinical Endocrinology, 32, 130.
- Marx, J.L. 1972. Phthalic acid esters: Biological impact uncertain. Science, 178, 46.
- Maugh, T.H. 1979. Hazardous wastes technology is available. Science, 204, 903.
- Mayer, F.L., Stalling, D.L., y Johnson, J.L. 1972. Phthalate esters as environmental contaminants. Nature, 238, 411.
- Medeiros-Neto, G.A. 1980. General nutrition and endemic goitre. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B., ed., Endemic Goitre and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc., Nueva York, NY, EE.UU., 269-283.
- Meyers, J.D., Gaitán, E., Merino, H., y DeRouen, T.A. 1978. Geologic implications on the distribution of goitre in Colombia, S.A. International Journal of Epidemiology, 7, 25.
- Moccia, R.D., Leatherland, J.H., y Sonstegard, R.A. 1977. Increasing frequency of thyroid goitres in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in the Great Lakes. Science, 198, 425.
- National Research Council. 1977. Drinking water and health. Preparado para la U.S. Environmental Protection Agency por el Safe Drinking Water Committee, National Academy of Sciences, Washington, DC, EE.UU.
- Ogner, G. y Schnitzer, M. 1970. Humic substances: Fulvic acid-dialkyl phthalate complexes and their role in pollution. Science, 170, 317.
- Peakall, D.B. 1975. Phthalate esters: Occurrence and biological effects. Residue Reviews, 54, 1-41.
- Peltola, P. 1965. The role of L-5-vinyl-2-thio-oxazolidone in the genesis of endemic goitre in Finland. En

- Cassano, C. y Andreoli, M., ed., Current Topics in Thyroid Research. Academic Press, Londres, Inglaterra, 872-876.
- Peltola, P. y Krusius, F.E. 1960. Effect of cow's milk from the goitre endemic district of Finland on thyroid function. *Acta Endocrinologica*, 33, 603.
- Schnitzer, M. y Kahn, S.U. 1972. Humic substances in the environment. Marcel Dekker, Inc., Nueva York, NY, EE.UU.
- Shackelford, W.M. y Keith, L.H. 1976. Frequency of organic compounds identified in water. Analytical Chemistry Branch, Environmental Research Laboratory, Athens, GA, EE.UU.
- Sonstegard, R. y Leatherland, J.F. 1976. The epizootiology and pathogenesis of thyroid hyperplasia in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in Lake Ontario. *Cancer Research*, 36, 4467.
- Suzuki, H. 1980. Etiology of endemic goitre and iodide excess. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Inc., Nueva York, NY, EE.UU. 237-253.
- Tellez, M., Gianetti, A., Covarrubias, E., Barzelatto, J. 1969. Endemic goitre in Pedegroso (Chile). Experimental goitrogenic activity of "Pinon." En Stanbury, J.B., ed., *Endemic Goitre*. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU. Scientific Publication 193, 245.
- Trikojus, V.M. 1974. Some observations of endemic goitre in Tasmania and southern Queensland. *New Zealand Medical Journal*, 80, 491.
- Twort, J.M. y Twort, C.C. 1932. Disease in relation to carcinogenic agents among 60,000 experimental mice. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 35, 219-242.
- Van Etten, C.H. 1969. Goitrogens. En Liener, I.E., ed., *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press, Nueva York, NY, EE.UU., 103-134.
- Vought, R.L., Brow, F.A., y Sibinovic, K.H. 1974. Antithyroid compound(s) produced by *Escherichia coli*: Preliminary report. *Journal of Clinical Endocrinology*, 38, 861.
- Vought, R.L., London, W.T., y Stebbing, G.E.T. 1981. Endemic goitre in northern Virginia. *Journal of Clinical Endocrinology*, 27, 1381.

Discusión: la Yuca y el Bocio Endémico

Kochupillai: Hace ya algún tiempo, el Dr. de Groot y uno de mis colegas en el laboratorio del Dr. Stanbury en Boston demostraron que el manganeso interacciona con la peroxidasa tiroidea, aumentando la capacidad de organificación del yodo de la misma. También se ha demostrado que la concentración de manganeso en la tiroides es mayor que en los otros tejidos. De acuerdo con los estudios realizados en la isla Idjwi sobre la composición química y el contenido de elementos traza a que Ud. hiciera referencia, en el sur de la isla, región no endémica, el contenido de manganeso en el suelo y en las plantas, sobre todo en la yuca es superior al que se observa en el norte, región donde el bocio es endémico. ¿Cree Ud. que el mayor contenido de manganeso de los alimentos podría tener un efecto protector sobre la tiroides de los habitantes del sur?

Ermans: Hemos tratado de dar respuesta a esa pregunta realizando experimentos con ratas, a las que suministramos manganeso crónicamente. En uno de ellos en que se utilizaron 300 ratas, se pudo apreciar que el manganeso tenía un claro efecto antibociogénico. Sin embargo, no pudimos reproducir estos resultados en experimentos posteriores. No podemos explicar la discrepancia en los resultados, aunque ésta podría deberse a contaminación accidental con yodo. Observaciones repetidas, llevadas a cabo durante un período de 2 años, no han revelado que el manganeso influya sobre la función tiroidea.

Cooke: Ustedes han estudiado principalmente el tiocianato, producto de la detoxificación del cianuro, y los efectos del mismo en el desarrollo del bocio y el cretinismo. Cuando me empecé a interesar en la yuca y en el cianuro, la mayoría de los médicos parecían estar más interesados en los efectos de la detoxificación sobre el sustrato, es decir, los aminoácidos que contienen azufre. Por lo tanto, enfocaban fundamentalmente el aumento de peso, la estatura en relación con la edad y condiciones patológicas como la neuropatía atáxica tropical en Nigeria y Mozambique. Podría decirnos ¿qué importancia concede Ud. al problema de detoxificación de los sustratos, por ejemplo, los aminoácidos que contienen azufre? Esto es especialmente importante, dado que sus estudios revelan que incluso en casos de desnutrición proteicocalórica, los efectos del cianuro se hacen sentir primero en estos aminoácidos esenciales, los cuales en muchos de los países que estudiamos constituyen los aminoácidos esenciales limitantes.

Delange: Al igual que otros investigadores, nos preocupaba la posibilidad de que el consumo de proteína, en especial de aminoácidos que contienen azufre, pudiera constituir un factor limitante en la conversión del cianuro en tiocianato. Sin embargo para nuestra sorpresa, encontramos en Zaire niveles normales de aminoácidos sulfurados como la cisteína. Esto se observó incluso en el área de Kivu donde existe una marcada desnutrición proteicocalórica. Estos resultados contrastan con lo reportado en Nigeria, en donde prácticamente no se pueden detectar estos aminoácidos. No puedo explicar la diferencia entre ambos países. Podría estar relacionada con la calidad de las proteínas, dada la reducida cantidad que consumen los habitantes de Nigeria y Zaire. Sería razonable imputar

la neuropatía observada en Nigeria a envenenamiento crónico por cianuro debido a la falta de sustratos necesarios para su conversión, mientras que en Zaire el efecto tóxico de la yuca se debe principalmente al tiocianato.

Cooke: ¿Cree Ud. que esta parte de Zaire constituye una de las excepciones en que los aminoácidos que contienen azufre no son factor limitante?

Delange: Todo lo que puedo afirmar es que en esta área, en donde existe desnutrición, los aminoácidos que contienen azufre no son un factor limitante. Además, no conozco otros estudios, excepto los realizados en Nigeria, en que se hayan realizado análisis cromatográficos precisos de los aminoácidos.

Dussault: Mi pregunta va dirigida al grupo de Bruselas. Se ha mencionado que la incidencia de hipotiroidismo congénito en el área de estudio oscilaba entre el 2 y el 10%, y que unas 400 000 personas habían recibido aceite yodado. Quisiera saber si ustedes han notado que este tratamiento haya tenido algún efecto en dicha incidencia.

Thilly: Tenemos los datos de un experimento realizado en Ubangi los cuales indican que entre los niños menores de dos años no se registra ningún caso de cretinismo endémico mixedematoso cuando la deficiencia de yodo de las madres se corrige durante la gestación. La frecuencia de ese trastorno es aproximadamente del 10% entre los niños de la misma edad cuando las madres no reciben tratamiento. Por lo tanto, está claro que la suplementación de yodo previene la aparición del cretinismo endémico mixedematoso. Sin embargo, esto no descarta la posibilidad de que en esta área el hipotiroidismo congénito se deba a dos factores, a saber, la carencia de yodo y el exceso de tiocianato.

Dussault: En una muestra grande de población, es de esperar que la incidencia de cretinismo congénito esporádico sea la misma que la de áreas no endémicas, donde no hay deficiencia de yodo.

Delange: Sin duda alguna, pero en estos estudios de campo carecemos de las facilidades técnicas, incluyendo scanografías de tiroides, que nos permitirían distinguir entre hipotiroidismo congénito esporádico y endémico.

Geevarghese: Quisiera saber si alguno de los participantes ha investigado o encontrado una mayor incidencia de diabetes mellitus asociada con el consumo de yuca. Yo he encontrado esta asociación y creo que ésta podría ser una nueva entidad relacionada con el consumo de yuca.

Kabamba: En nuestra Universidad hemos iniciado investigaciones sobre la incidencia de la diabetes mellitus y el consumo de yuca. Esperamos poder publicar los resultados el año próximo. Dr. Delange, quisiera saber si Ud. ha observado una relación entre el consumo de yuca y esta forma específica de diabetes en algunas áreas de Zaire.

Delange: No hemos realizado una investigación exhaustiva sobre este aspecto en nuestras áreas de estudio. Sin embargo, teníamos conocimiento de los datos del Dr. Geevarghese y hemos analizado este problema clínica y epidemiológicamente hasta cierto punto. Aunque no realizamos mediciones sistemáticas de las concentraciones de azúcar en la sangre de los habitantes de estas regiones, no había casos evidentes. Por lo tanto, nos parece que éste no era un problema frecuente.

Burrow: Teniendo en cuenta sus datos sobre las concentraciones de yodo y tiocianato eliminados por la orina y la relación de las mismas con la prevalencia de bocio, y sabiendo que el tiocianato es un inhibidor competitivo del transporte de yodo en la glándula, parece que el factor realmente importante es el valor

absoluto de la captación de yodo por la glándula. Este valor debería reflejar directamente el efecto bociogénico de la yuca. Si el cálculo de la proporción I/SCN se hiciera sobre base molar, moles de yodo contra moles de tiocianato, y no microgramos contra miligramos, se podría llegar a una cifra que espresara el factor inhibitorio.

Ermans: No hemos medido el valor absoluto de la captación del yodo en la tiroides; sin embargo, hemos dado respuesta a esta pregunta indirectamente, midiendo el contenido de yodo en la glándula en ratas a las que se había administrado pequeñas dosis de tiocianato durante largos períodos. En estas condiciones, el tiocianato no modifica, estadísticamente, el contenido de yodo de la glándula. En estudios anteriores se observó que el contenido de yodo de la glándula tiroides disminuía cuando se administraban cantidades mayores de tiocianato. No tengo datos sobre la equivalencia en moles de las concentraciones de yodo y tiocianato, pero supongo que la de tiocianato es mucho mayor que la de yodo.

Kochupillai: Sus datos indican que en presencia de niveles elevados de tiocianato en la sangre, lo cual suprime la captación de yodo en la glándula tiroides, no se produce un aumento correspondiente en la eliminación de este elemento por la orina. Esto me parece raro. ¿Tienen ustedes una explicación?

Ermans: En el caso de individuos a los que se ha suministrado agudamente grandes cantidades de yuca, lo que inhibe la captación del yodo en la glándula tiroides, sí se observó un aumento en la eliminación de yodo por la orina, correspondiente al grado de inhibición de la captación tiroidea de yodo, permitiéndonos concluir que, en esta situación particular, los efectos de la yuca se asemejan a los del tiocianato.

Kochupillai: Yo me refería a sus observaciones sobre el terreno, de acuerdo con las cuales entre la población con alta prevalencia de bocio y niveles elevados de tiocianato en la sangre, la captación tiroidea de yodo a las 24 horas fue significativamente más baja que en las áreas libres de bocio; sin embargo, no se observó un aumento estadísticamente significativo en la excreción diaria de yodo por la orina.

Delange: Estoy de acuerdo en que incluso en estados crónicos es de esperar que el yodo presente en la orina aumente proporcionalmente a las elevadas concentraciones de tiocianato en la sangre, y a la supresión de la captación de radioyodo en la tiroides. No puedo darle una respuesta definitiva, pero puedo sugerir dos posibilidades. La primera es que entre los pacientes de bocio la deficiencia de yodo era más pronunciada que entre las personas sanas y que al aumentar la concentración de tiocianato circulante, ambos grupos eliminaron cantidades similares de yodo por la orina. Sin embargo, considero que ésta es una explicación poco satisfactoria. La segunda posibilidad es que los individuos expuestos crónicamente a sobrecargas de tiocianato eliminan cantidades adicionales de yodo por la orina periódicamente, quizás después de cada comida. En realidad, en el caso de individuos en quienes las observaciones se hicieron bajo condiciones agudas, existe consistentemente un aumento transitorio del yodo urinario. Por otra parte, bajo condiciones basales y para grupos numerosos, es difícil cuantificar estas diferencias adecuadamente. Además, los animales de experimentación, bajo condiciones agudas, pierden yodo por la orina en forma consistente.

Kochupillai: En las áreas estudiadas, el Dr. Delange ha demostrado que no existe bocio endémico mientras la proporción yodo/tiocianato sea superior a 4; la frecuencia es ligera o moderada cuando la proporción oscila entre 2 y 4, y sólo se convierte en hiperendémico cuando la proporción es menor de 2. Al pare-

cer, este fenómeno tiene una distribución sigmoidea. En base a lo que se conoce sobre la biología de la función de la glándula tiroidea, ¿hay alguna explicación para este fenómeno?

Delange: No, excepto que esto sugiere un efecto de umbral, que ha sido demostrado para la mayoría de las sustancias bociogénicas.

Ramírez: La etiopatogenia del cretinismo sigue siendo poco clara y controversial. Por ejemplo, en las regiones endémicas de los Andes hay muchos individuos que no se ajustan a los criterios clínicos del cretinismo, pero que padecen un deterioro permanente del desarrollo neuromotor. En nuestra área, hemos observado un alto porcentaje de esos individuos que no son cretinos típicos, pero que presentan algún deterioro. Quisiera saber si ocurre lo mismo en sus áreas de estudio.

Delange: Sí, también hemos encontrado muchas situaciones intermedias entre lo que se denomina clínicamente cretinismo endémico mixedematoso y sujetos normales. También hemos encontrado exactamente la misma situación que ustedes señalan respecto al tipo neurológico de cretinismo. La pregunta que permanece sin respuesta es: ¿Porqué el espectro clínico del cretinismo endémico difiere tanto en las distintas partes del mundo?

Van Middlesworth: Tengo dos preguntas. La primera es: Quisiera saber si ustedes han estudiado la tiroglobulina de los bocios de seres humanos; en caso negativo, quisiera saber si la han estudiado en bocios de animales indígenas como ratas. Esto es importante para determinar el contenido total de yodo de la tiroidea. La presencia de una tiroglobulina anormal no se podría contabilizar como parte del contenido total de yodo en sus estudios de equilibrio, ya que ustedes sólo están midiendo "pools" conjuntos metabólicamente activos. De existir una tiroglobulina no activa, no sería posible determinar el contenido total de yodo si no se la aísla, digiere y analiza. La segunda es: ¿En el caso del hipotiroidismo endémico existe la posibilidad de que la neuropatía se deba al amino propionitrilo contenido en los alimentos? Hace años se demostró que el amino propionitrilo podía producir neuropatías más graves en el hipotiroidismo que en el estado eutiroides.

Ermans: Respondiendo a su primera pregunta, conocíamos su estudio en ratas alimentadas con tiocianato. Ud. encontró que en áreas específicas el yodo no se intercambia con el resto de la glándula. En vista de esta observación, en nuestro último experimento estudiamos sistemáticamente tanto el contenido total de yodo como la fracción tiroglobulina, pero no pudimos obtener evidencia de que exista alguna diferencia en la fracción tiroglobulina y en el contenido total de yodo de las glándulas. No realizamos estudios morfológicos y no nos fué posible repetir su experimento, probablemente debido a que Ud. hizo sus observaciones después de un período de administración de tiocianato muy largo. No tenemos respuesta a su segunda pregunta.

Tewe: Hemos oído que en la etiología del bocio endémico y del cretinismo intervienen muchos factores, y esto parece evidente al analizar los factores alimenticios y ambientales mencionados. Sin embargo, en vista del efecto de la yuca sobre el retraso mental en las ratas, tenemos la impresión de que éste está mediado principalmente por el hipotiroidismo y consiguiente crecimiento celular anormal del cerebro. Me parece que en presencia de deficiencia de proteínas se reduce la detoxificación del cianuro, lo que podría actuar directamente sobre el cerebro, sumándose al efecto hipotiroideo del tiocianato. Los efectos combinados de ambos factores podrían explicar muy bien las anomalías neurológicas y cerebrales de quienes padecen de deficiencia proteica y reconciliar algunas de las opinio-

nes divergentes al respecto. Quisiera saber si Uds. han estudiado el efecto de la malnutrición protéica en sus experimentos con ratas.

Delange: No hemos investigado los efectos específicos de la malnutrición protéica. Tenemos conocimiento de los trabajos que se han realizado en esta área, incluyendo los suyos, y estoy completamente de acuerdo con todos sus comentarios; sin embargo, en nuestros experimentos no observamos cambios en el peso de las ratas alimentadas con yuca. Esto sugiere que las mismas no padecían desnutrición y que las anomalías cerebrales se debían al hipotiroidismo.

Benmiloud: Quisiera referirme nuevamente a la proporción de yodo/tiocianato. Ustedes han demostrado bocio endémico y cretinismo severo cuando los niveles de yodo eran extremadamente bajos y los de tiocianato muy elevados. En su opinión, ¿qué ocurrirá con personas que tienen una deficiencia moderada de yodo y niveles moderadamente elevados de tiocianato, como es el caso de los fumadores? ¿Ustedes piensan que los fumadores podrían presentar bocio con mayor frecuencia que los que no lo son?

Delange: Sí. Creemos que los casos en que la deficiencia de yodo y el exceso de tiocianato se encuentran en los límites, son susceptibles de desarrollar bocio, como se ha demostrado en Sicilia. En esa región los alimentos suministran unos 50 μg de yodo/día, cifra similar a la de Bruselas, y la cantidad de tiocianato debida al consumo de col, está dentro del límite tolerable, encontrándose una proporción yodo/tiocianato de 3,4 y la prevalencia de bocio entre los niños en edad escolar de 45%. Desconocemos si los habitantes de esa región padecen o no ligeros problemas cerebrales, pero sería magnífico investigarlo. Por lo tanto, los fumadores empedernidos correrían mayor riesgo de padecer trastornos de la tiroides, incluso bocio, si se suma una deficiencia relativa de yodo.

Benmiloud: Ustedes han indicado la presencia de compuestos antitiroides en rocas ricas en materia orgánica. También se ha afirmado que el contenido de yodo en el suelo y las rocas aumenta con su contenido de materia orgánica. ¿Podrían ustedes hacer algunos comentarios al respecto?

Gaitán: Usted está en lo cierto cuando afirma que el contenido de yodo en los suelos y rocas es directamente proporcional al contenido de materia orgánica en los mismos. La concentración de yodo en la mayoría de las rocas ígneas, metamórficas y sedimentarias oscila generalmente entre 0,2 y 5,8 ppm; las pizarras, carbones y suelos ricos en materia orgánica contienen entre 5 y 10 veces más. Por lo tanto, las rocas ígneas o volcánicas desprovistas de materia orgánica son las que contienen menos yodo. Todos los estudios geológicos anteriores a nuestra investigación, realizados en áreas donde el bocio es endémico, se adelantaron en presencia de deficiencia de yodo en el régimen alimenticio. Por ejemplo, Malamos y sus colaboradores, que estudiaron la distribución del bocio en Grecia, en donde la deficiencia nutricional de yodo continúa siendo un factor en el desarrollo de bocio, también observaron que la distribución de los diferentes tipos de roca se correlaciona con la prevalencia de bocio. Las comunidades localizadas en terrenos calizos están asociadas con baja prevalencia, mientras que aquellas situadas en pizarra y esquistos presentan alta incidencia. Teniendo en cuenta los análisis de suelos y rocas, estos investigadores infirieron que la baja concentración de cationes intercambiables y la capacidad de absorción de yodo de los suelos se relacionan con una alta prevalencia de bocio. Quiero sugerir que esos esquistos y pizarras específicos podrían ser en Grecia ricos en materia orgánica, mientras que las calizas podrían ser deficientes en dicho material. Tuvimos la suerte de realizar nuestros estudios en áreas donde el suministro de yodo es adecuado. Por lo tanto, pudimos descartar la variable de la deficiencia de yodo, y explicar

la variación en la prevalencia de bocio con base en las diferencias en la composición geológica de las cuencas. También quisiera destacar que los estudios geológicos realizados en la isla Idjwi demostraron que en la pequeña área del suroeste libre de bocio y de cretinismo endémico el terreno está compuesto únicamente de basalto, roca ígnea que no contiene ninguna materia orgánica, mientras que la composición geológica del área endémica es diferente. Estos resultados coinciden totalmente con nuestros hallazgos en el occidente colombiano.

Dussault: Tengo algunas dudas sobre los efectos del tiocianato en dietas bajas en yodo en las ratas de sus experimentos. Es muy difícil que una alimentación baja en yodo pueda causar verdadero hipotiroidismo en las crías. El nivel de triyodotironina circulante (T_3) es incluso superior al normal. Por lo tanto, considero que es necesario continuar este experimento y, sobre todo, medir otros parámetros del desarrollo cerebral. También quisiera preguntar; ¿qué opinan sobre el papel de la deficiencia de yodo sobre el desarrollo del sistema nervioso central? La mayoría de los trabajos sugieren que la deficiencia de yodo influye en las ovejas y ratas. No comparto este punto de vista, pero quisiera tener su opinión sobre este tema.

Delange: Estoy de acuerdo con su primer comentario, sobre todo en vista de que no tenemos mediciones de T_3 . En cuanto a los otros parámetros del desarrollo cerebral en las ratas recién nacidas, solo mencioné los valores del RNA, pero esto se aplica igualmente al DNA, al contenido de proteínas, al colesterol y a los cerebrosidos. Comparto su opinión de que debemos continuar nuestras investigaciones sobre este tema. Respondiendo a su pregunta sobre los efectos directos de la deficiencia de yodo sobre el desarrollo cerebral, le puedo decir que no estoy completamente convencido de que exista un efecto directo con base en los datos disponibles en la actualidad. Siento tener que decir que hasta la fecha eso no se ha demostrado en forma clara ni en los estudios clínicos ni en los epidemiológicos, puesto que en condiciones experimentales es extremadamente difícil lograr inducir síntomas de deficiencia severa de yodo en fetos de ovejas y ratas sin convertirlos también en hipotiroideos. Por lo tanto, las pruebas que se han presentado sobre los efectos directos del yodo sobre el desarrollo cerebral podrían estar viciadas por la ocurrencia concomitante de hipotiroidismo fetal.

Ramírez: Dr. Gaitán, en los estudios que Ud realizó en el área de Candelaria en el occidente de Colombia, no obstante existir bocio endémico no se encontró cretinismo endémico. Esto se debe a que los habitantes de esa región han venido recibiendo yodo desde 1954. Esta observación corroboraría la hipótesis de que el yodo ejerce un efecto directo sobre la prevención del cretinismo endémico. Quisiera saber si usted tiene alguna otra hipótesis que explique la ausencia del cretinismo endémico en esta área endémica.

Gaitán: Es interesante analizar la historia del bocio y del cretinismo endémicos en Colombia, la cual es idéntica a la de Ecuador y Perú. Antes de que se iniciara la campaña de yodización, el número de casos de cretinismo endémico en Colombia era elevadísimo. Las esculturas precolombinas de la cultura Tumaco, que floreció en el suroeste de la región andina de Colombia del 400 AC al 500 de nuestra era, muestran enanos cretinos y constituyen prueba histórica de que en esta región existían casos de cretinismo endémico mixedematoso mucho antes de que comenzara a suministrarse yodo. Por lo tanto, no cabe la menor duda de que el suministro de yodo erradica el cretinismo endémico. En la actualidad la frecuencia de hipotiroidismo congénito esporádico es probablemente la misma que la de la mayoría de los países con adecuada ingestión de yodo. Sin embargo, desconozco si el yodo ejerce un efecto directo o indirecto en la prevención del

cretinismo. Me inclino a compartir la opinión de los Drs. Ermans y Delange de que el cretinismo endémico se debe a más de un factor único. Como señalé esta mañana al iniciar mi presentación, en las áreas donde el bocio es endémico el nivel de ingestión de yodo determina la magnitud de la epidemia y la naturaleza de sus complicaciones. Cuando se administra yodo, el hipertiroidismo se hace aparente en tanto que la incidencia de cretinismo endémico se torna insignificante.

Participante no identificado: Yo comprendí la pregunta del Dr. Ramírez de otra manera. Me parece que él opina que el bocio endémico en el área de Candelaria se relaciona con un mecanismo que no tiene nada que ver con la deficiencia de yodo, sino con los compuestos antitiroideos que bloquean la organificación del yodo y que este trastorno se acentúa si se continúa añadiendo yodo. El que en esta situación no exista cretinismo demuestra el papel del yodo en su patogénesis. También considero que la epidemia de Candelaria es, en realidad, moderada y que el cretinismo solo ocurre en situaciones muy severas.

Gaitán: No cabe duda de que en la actualidad la magnitud de esta epidemia en Colombia es moderada. Antes de comenzar la yodización, la frecuencia era 54%; después de que se estableció el programa profiláctico, ésta disminuyó al 15%, valor actual. Por lo tanto, no hemos observado que el problema del bocio se empeore al añadir yodo. Tampoco cabe duda de que los bocios observados en los escolares son relativamente pequeños, y corresponden a los grados 1 y 2 según los criterios de la OMS. Ya no se aprecian bocios gigantes en los niños de edad escolar. Por otra parte, en varias localidades del oeste de Colombia que reciben suplementación igual de yodo, la frecuencia de bocios oscila entre 1% y 42%. Esto indica claramente que aparte de la carencia de yodo existen otros factores causativos de bocio en estas áreas. No se sabe si es el efecto directo del yodo el que previene el cretinismo o si se debe al hecho de que los agentes antitiroideos no bloquean totalmente la organificación en la glándula, permitiendo la síntesis adecuada y la liberación de hormonas tiroideas, manteniendo así el estado eutiroides. Hemos publicado extensamente sobre la patofisiología y función de la tiroides de estos individuos con bocio. Consistentemente hemos observado concentraciones normales de hormonas tiroideas con los valores de T_4 , T_3 y TSH séricos dentro de límites normales. Por lo tanto, estos individuos son clínicamente y químicamente eutiroides, aunque se aprecia aumento de tamaño de la glándula tiroidea en mayor o menor grado. No se observaron bocios en niños menores de 5 años, lo que indica que toma por lo menos ese tiempo el que las reservas de yodo en la tiroides bajen al nivel en el cual se produce el aumento de tamaño de la glándula. Se podría entonces argüir que en esta área no se observa cretinismo endémico debido a que no se presenta hipotiroidismo fetal, lo que plantea nuevamente la pregunta del papel que desempeña el yodo en la prevención del cretinismo endémico.

Ermans: Su clasificación de los varios bociógenos contenidos en los alimentos me sorprende un poco. Usted se refirió a los glicósidos cianogénicos, que actúan a través del tiocianato, y a los tioglicósidos que actúan como "goitrina". En mi opinión, esta última sustancia es un tioglicósido muy peculiar. Los tioglicósidos se encuentran por lo general en las plantas de la familia Crucíferas y la mayoría de ellos tienen en común la producción de isotiocianatos y tiocianatos. En realidad existe una gran cantidad de trabajo adelantado por el grupo de Bratislava que indica que la cantidad de tiocianato en la orina es el mejor índice de la presencia de tioglicósidos en los alimentos. También creo que la "goitrina" es un tipo particular de tioglicósido, que actúa sobre la organificación y acoplamiento

de las yodotirosinas y no sobre la cinética del yodo. Por lo tanto, no comparto sus opiniones.

Gaitán: Estoy de acuerdo con el Dr. Ermans en que la mayoría de los tioglicósidos se transforman en isotiocianatos y eventualmente una fracción llega a convertirse en tiocianato. También estoy de acuerdo en que la "goitrina" es una sustancia muy peculiar, ya que no se degrada como los otros tioglicósidos. Sin embargo, también es cierto que in vitro la "goitrina" actúa sobre la peroxidasa tiroidea e in vivo ejerce un efecto similar al de la tionamida. Por lo tanto, y porque "goitrina" es una sustancia bociogénica natural bien conocida y ha sido señalada como agente causal de por lo menos una endemia de bocio, la de Finlandia, le he asignado un lugar especial como un tioglicósido en el grupo de los compuestos naturales que afectan la organificación y el acoplamiento. Los isotiocianatos, tanto ingeridos directamente o como subproductos de los tioglicósidos también fueron clasificados junto con la "goitrina". Se ha demostrado que los isotiocianatos no solamente utilizan la vía metabólica del tiocianato, sino que también reaccionan espontáneamente con los grupos amino, formando derivados disustituídos de la tiourea, que producen un efecto antitiroideo similar a ella. Langer y Greer demostraron in vitro los efectos antitiroideos, similares a los de la tionamida, de algunos isotiocianatos naturales. También demostraron un efecto antitiroideo aditivo del tiocianato, el isotiocianato y la "goitrina" en grupos de ratas alimentadas a la fuerza con varias combinaciones de estos bociógenos naturales. Como usted puede ver, se trata de un tema muy complejo.

de Bruijn: Tengo entendido que cuando disminuye la proporción yodo/tiocianato, primero aparece bocio y después, según esa proporción continúa disminuyendo, aparece el cretinismo endémico. Esto podría significar que todos los cretinos endémicos deberían también padecer de bocio, pero al parecer no es así. ¿Se debe ésto a que son dos entidades diferentes pero íntimamente relacionadas?

Delange: Usted está en lo cierto. Se desconoce el porqué los cretinos endémicos mixedematosos generalmente no padecen de bocio, a pesar de que la relación I/SCN es muy baja. Aunque no tenemos datos que corroboren esta hipótesis, creemos que en algún momento entre el nacimiento y finales de la infancia estos pacientes sufren daños anatómicos en la tiroides, debido a algún factor desconocido. No tenemos datos histológicos y no cabe pensar en realizar un estudio prospectivo, por razones éticas, ya que no se puede estudiar a un recién nacido que presenta valores séricos extremadamente altos de TSH y muy bajos de T₄ hasta que el individuo llegue a la edad adulta y se convierta en un cretino sin haberle brindado tratamiento adecuado.

Phillips: El Dr. Gaitán señaló que en Candelaria, cuando el agua del pozo "A", que causa bocio, se mezcló con la proveniente del pozo "B", que no es bociógena, y todo el pueblo se abasteció de un solo acueducto, el bocio en el área "B" aumentó significativamente al cabo de un año. Por lo tanto, si se invirtiera el proceso los bocios deberían desaparecer. ¿Está Ud. de acuerdo?

Gaitán: Sí. En realidad, durante un período de ocho meses, cuando se combinó el agua de ambos pozos, la incidencia de casos de bocio observados entre 242 niños de edad escolar en el área de Candelaria fué del 13%. Recientes estudios epidemiológicos han documentado la situación inversa. Como se mencionó anteriormente, la prevalencia de casos de bocio en Candelaria ha permanecido constante alrededor del 30% desde 1959. En junio de 1974, seis meses después de que se cerró el pozo bociogénico "A", el número de casos se redujo

al 8%. En diciembre de ese año, otro estudio reveló que la frecuencia entre los niños de las áreas urbanas era de sólo 10%, aunque entre los niños de áreas rurales seguía siendo el 28%. Un estudio realizado cinco meses después de que el pozo "A" fuera puesto nuevamente en servicio, reveló que la frecuencia de bocio entre los niños del área urbana llegaba al 32%, un aumento significativo si se lo compara con los dos estudios realizados durante el período en que no se utilizó ese pozo. Por lo tanto, esta es una condición reversible, por lo menos en el caso de los niños de edad escolar, y su desaparición como cifra significativa toma unos seis meses.

Phillips: En muchas partes del mundo se consume yuca durante algunas estaciones del año solamente, como se indica en algunos trabajos. En este caso debería existir variabilidad en la incidencia de bocio, y me pregunto si éste es un problema tan grave como el bocio continuo o persistente.

Delange: No tenemos datos al respecto. No cabe duda de que en el área de Kivu, se observa una marcada variación estacional en el consumo de yuca y sospecho que esto afectaría la prevalencia de bocio. Sin embargo, esto es muy difícil de documentar en estudios grandes de campo. En el área de Ubangi también hemos observado fluctuaciones en la concentración sérica del tiocianato en los adultos de una estación a otra, lo que debería reflejarse en cambios en la incidencia de bocio. Esto también es difícil de evaluar, debido a la gravedad del problema desde el comienzo. Sin embargo, estoy de acuerdo en que éste es un aspecto que debe tomarse en consideración.

Phillips: Teniendo en cuenta lo que el Dr. Gaitán, ha dicho respecto a que la desaparición de los efectos causados por el agua bociogénica toma unos 6 meses, podríamos suponer que tomaría el mismo número de meses para que desaparezcan los efectos de la yuca. Sin embargo, el ciclo es demasiado repetitivo en términos de la cantidad de yuca consumida. Por lo tanto, nunca se aprecia una disminución marcada en el número de casos de bocio.

Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio Endémico y del Cretinismo en Asia

N. Kochupillai¹ y V. Ramalingaswami²

El bocio endémico y el cretinismo son trastornos de la nutrición comunes en Asia, sobre todo en el sur y sureste. Entre los países asiáticos más afectados podemos mencionar India, Birmania, Tailandia, Nepal, Indonesia y Bangladesh. Se desconoce la frecuencia del bocio endémico y del cretinismo en China.

En los países asiáticos unos 400 millones de personas corren el riesgo de padecer bocio, enfermedad que, como se ha demostrado, se relaciona con la deficiencia ambiental de yodo (Ramalingaswami 1973). Se estima que el número de personas que padecen bocio llega aproximadamente a los 80 millones. En aquellas regiones donde más de 50% de la población padece bocio, la frecuencia de casos, de cretinismo y de otros defectos del desarrollo relacionados con él, oscila entre 3-17% (Kochupillai et al. 1980).

En esta ponencia se analizará el problema del bocio endémico y del cretinismo en Asia, en especial en India. Se hará hincapié en la prevalencia, etiología y consecuencias para la salud, que se observan en la India y en otros países de la región. Basados en la literatura disponible se examinará el papel de los bociógenos contenidos en los alimentos, en especial la yuca.

Observaciones recientes con técnicas modernas demuestran que en aquellas áreas donde el bocio es intensamente endémico, más de la mitad de la población puede padecer hipotiroidismo subclínico (Kochupillai et al. 1973), lo que podría tener efectos adversos sobre la salud y la productividad de los habitantes de esas regiones (Kochupillai et al. 1980).

El Bocio Endémico y el Cretinismo en India

Prevalencia

El bocio ha sido desde mucho tiempo atrás un problema de salud en las faldas del sur de los Himalayas. Observaciones recientes demuestran que el bocio está también ampliamente distribuido en el subcontinente con diferentes grados de severidad (Pandav y Kochupillai 1980). En ninguna otra parte del mundo la endemia es más clásica e intensa que en las laderas y estribaciones de los Himalayas, en los 2400 km, desde Cachemira en el oeste hasta los montes Naga en el este. Esta faja endémica incluye los estados norteños de Jammu y Cachemira, Himachal Pradesh, Punjab, Haryana, Uttar Pradesh, Bihar, Bengala Occidental, Sikkim, Assam, Mizoran, Meghalaya, Tripura, Manipur, Nagaland y Arunachal Pradesh. En el Cuadro 1 se recogen datos recientes sobre la prevalencia del bocio endémico en diferentes estados de India.

De acuerdo con los cálculos más recientes disponibles, unos 120 millones de personas viven en aquellas regiones de India donde el bocio es endémico. Casi una tercera parte de ellos padece bocio. Estudios más recientes han demostrado la existencia de bocio endémico en numerosos focos alejados de las zonas endémicas tradicionales (Pandav y Kochupillai 1982) (Fig. 1). Entre los investigadores va en aumento la impresión de que los cálculos actuales del número de casos de bocio en el país son, en el mejor de los casos, cifras conservadoras.

Etiología

Las investigaciones realizadas por el Professor V. Ramalingaswami y sus colaboradores durante más de 10 años en el All India Institute of Medical

¹Department of Medicine, All India Institute of Medical Sciences, Nueva Delhi, India.

²Indian Council of Medical Research, Nueva Delhi, India.



Fig. 1. Distribución del bocio endémico en la India.

Sciences, Nueva Delhi, demostraron que la deficiencia ambiental de yodo es la causa fundamental del bocio endémico en la región de los Himalayas (Kochupillai et al. 1980). Se ha encontrado que en la zona endémica la concentración de yodo en el agua potable es extremadamente baja, nunca superior a $3 \mu\text{g}/\text{dL}$, siendo los valores, en la mayoría de los casos, considerablemente menores. Los aumentos marcados en la captación tiroidea de ^{131}I a las 24 horas, unidos a una baja eliminación de yodo en la orina de menos de $40 \mu\text{g}$

por gramo de creatinina, demuestran claramente deficiencia de yodo en los individuos con bocio. El nivel de yodo inorgánico en el plasma, calculado por la técnica de dilución del isótopo fue bajo. Se observaron valores notoriamente elevados de ^{131}I unido a proteínas a las 48 horas, lo que demuestra una rápida velocidad de renovación del yodo intratiroides. En la mayoría de los pacientes de bocio estudiados se observó que la T_3 podía suprimir la elevada captación de ^{131}I . Un test de estimulación de TSH no reveló ningún aumento

Cuadro 1. Prevalencia de bocio en India.

Estado	Prevalencia de bocio (%)
Asam	1,5-31,5
Bihar	3,6-64,5
Chandigarh	45,9
Delhi	55,0
Gujerate	22,8-36,7
Haryana	6,5-26,0
Himachal Pradesh	23,7-41,6
Jammu y Cachemira	25,4-38,2
Kerala	32,3
Madhya Pradesh	21,3-55,6
Maharashtra	8,8-55,3
Manipur	32,0
Meghalaya	2-3
Mizoram	68,6
Punjab	9,3-40,3
Sikkim	37,8
Tripura	17,0
Uttar Pradesh	16,9-65,9
Bengala Occidental	11,6-35,6

Fuente: Gobierno de India e investigaciones médicas realizadas en India en 1981.

Cuadro 2. Metabolismo del yodo en niños de edad escolar, Delhi.

Grupo estudiado	Porcentaje de niños en que se observó una concentración de:	
	Yodo en la orina <50 µg/g de creatinina	¹³¹ I >35% a las 24 hr
Escuela de Kalkaji		
Niños	61	58
Niñas	70	78
Escuelas de Chandni Chowk		
Niños	66	79
Niñas	83	92

adicional en la captación de ¹³¹I, lo que hace pensar en una estimulación endógena máxima por TSH (Ramalingaswami 1973). Los estudios diseñados para demostrar trastornos en la organificación del yodo no arrojaron resultados positivos.

Estudios similares realizados en varias otras áreas endémicas en el país, confirmaron que la deficien-

cia de yodo constituyó el principal factor etiológico (Pandav y Kochupillai 1982). Recientemente se ha demostrado que el bocio endémico existe en algunas partes de Delhi (Pandav y Kochupillai, 1980). Estudios tanto epidemiológicos como cuantitativos del metabolismo del yodo (resumidos en los Cuadros 2 y 3), indican que los pacientes de bocio en estas áreas padecen una severa deficiencia de yodo (Kochupillai et al. 1977; Pandav y Kochupillai 1980).

Aunque la carencia de yodo es una condición necesaria e importante para la bociogénesis, es probable que también intervengan algunos otros factores, lo que podría explicar la variabilidad en la prevalencia y consecuencias del bocio de una área a otra. Desde 1908 ya se había señalado el papel del agua de bebida contaminada en la etiología del bocio endémico, con base en las observaciones epidemiológicas realizadas en el valle del Gilgit, en la región de los Himalayas. Con anterioridad, McClelland había realizado extensos estudios médico-topográficos en una ancha faja del norte de India, que se extiende desde las provincias de la frontera noroccidental hasta Bengala, y había observado que la prevalencia de bocio estaba asociada con el contenido de cal del agua potable. Estas observaciones siguen aún siendo válidas en numerosas áreas del norte de India donde el bocio es endémico. Observaciones recientes (Pandav y Kochupillai 1982) realizadas en las planicies bañadas por el Ganges en las provincias de Uttar Pradesh y Bihar parecen indicar una relación entre las inundaciones y la prevalencia de bocio (Cuadro 4). Es el conocimiento popular en algunas de estas áreas que el bocio es más frecuente en aquellas aldeas sujetas a continuas inundaciones, situadas principalmente en los meandros de los ríos. Un ejemplo es el distrito Gonda en la provincia de Uttar Pradesh, donde la forma más severa de bocio se observa en las aldeas que se encuentran en la faja situada entre los ríos Ghaghra y Sarayu. La aldea de Katra Shahwajpur, en la ribera del río Sarayu se inunda todos los años. Se observó que la prevalencia de bocio en esta aldea era superior al 80%, y que la mayoría de los casos

Cuadro 3. Parámetros de la cinética del yodo en el bocio simple.

Grupo estudiado	Tasa de eliminación del ¹³¹ I (mL/min)		Yodo inorgánico en el plasma (µg%)	Ingestión absoluta de yodo (µg/hr)	Creatinina de yodo en la orina (µg/g)
	De la tiroides	Del riñón			
Paciente de bocio	88,39 ± 13,1	23,33 ± 1,96	0,0696 ± 0,0075	2,532 ± 0,257	20,0 ± 1,85
Grupo control	22,2 ± 3,43 (P<0,001)	21,675 ± 2,2 (P<0,07)	0,1372 ± 0,0183 (P<0,01)	1,6463 ± 0,00183 (P<0,05)	76,4 ± 10,18 (P<0,001)

Fuente: Kochupillai et al. (1977).

NOTA: Los valores incluyen la mediana ± DE.

Cuadro 4. Relación entre la prevalencia de bocio e inundaciones en India.

Distrito	Pueblo	Inundación	Porcentaje de casos de bocio
Gonda (Uttar Pradesh)	Katara Shahwajpur	Si	80
Sitamarhi (Bihar)	Saideva	No	50
	Riwari	Si	90
Madhubani (Bihar)	Pandaul	No	22

correspondía a los grados II-IV. En esa aldea, 4% de los habitantes padecían cretinismo, sordomudez y otros estados oligofrénicos detectables clínicamente, y presentan defectos del desarrollo imputables a la severa deficiencia ambiental de yodo. Además, 93% de los niños de escuela primaria examinados padecían bocio y 20% de ellos mostraban síntomas de insuficiencia de la tiroides (Cuadro 5). Por el contrario, en la aldea de Zaidewa, distrito de Gonda, donde no hay inundaciones, la frecuencia de bocio solo llegaba al 50%, y la mayoría de los casos correspondía a los grados Ob y I. En esa aldea se encontró solamente un adulto cretino. Contrastes similares relacionados con las inundaciones se observaron dentro de la faja endémica, con deficiencia de yodo.

Desde hace tiempo se ha señalado que la pobreza y la precaria alimentación que la misma ocasiona coexisten con casos de bocio endémico severo en varias partes del norte de la India (Stott et al. 1931). Nuestro trabajo parece confirmar esta observación. Se observó que el bocio y las anomalías que se le asocian se presentaban en su peor aspecto en las aldeas pobres más atrasadas del noreste, en los estados de Uttar Pradesh y Bihar. En estas aldeas se observan ampliamente las características clínicas de desnutrición proteicocalórica. Además, debido a la extrema pobreza, los habitantes de estas remotas aldeas a menudo se alimentan con semillas, cereales y otros productos vegetales no tradicionales que crecen en estado silvestre. En el área del Colonelgunj Primary Health Centre del distrito Gonda, los habitantes

de varias aldeas donde el bocio es severo, consumen regularmente *Petua frita* (*Hibiscus cannabinus* Linn.) en grandes cantidades para complementar su dieta. En algunas otras aldeas de los estados de Uttar Pradesh y Bihar, los habitantes consumen la flor de *Hibiscus subduriffa* Linn., una planta similar. Estas plantas contienen antocianinas como la gosipefina y la hibiscina, además de otros nutrientes útiles tales como ácidos grasos (esenciales y no esenciales), y grandes cantidades de vitamina C. Queda por investigar si estos alimentos no tradicionales contienen algunos bociógenos naturales y si éstos podrían o no contribuir a la variabilidad que se observa en la prevalencia de bocio.

Estas observaciones sugieren que en la etiología del bocio intervienen varios factores relacionados con la pobreza, que agravan las consecuencias biológicas de la deficiencia ambiental de yodo. Asimismo, en aquellas áreas donde el número de casos de bocio es muy elevado, el funcionamiento deficiente de la tiroides puede ocasionar baja productividad. Se tienen pruebas que lo confirman (Kochupillai et al. 1973). En casi todos los focos de India se observa ampliamente este círculo vicioso: la deficiencia ambiental de yodo afecta adversamente la función tiroidea de una población empobrecida, esto ocasiona que tales poblaciones sean menos productivas económicamente, agravando así su extrema pobreza, lo que las hace más vulnerables al flagelo de la deficiencia ambiental de yodo. A esto debe añadirse el número significativo de casos de retraso mental, con varios grados de incapacidad física, que se observa en esas zonas.

La Yuca y el Bocio en India

El estado de Kerala, al sur de India, es el único donde la yuca (*Manihot utilissima*) forma parte del régimen alimenticio. Aunque este tubérculo es popular en todo el estado, las personas más pobres son las que consumen mayor cantidad, sobre todo en los distritos más pobres de la costa.

Recientemente, se ha estudiado la frecuencia de casos de bocio en las zonas costeras de dos distritos de este estado (Kochupillai et al. 1976). En

Cuadro 5. Estado tiroideo en 30 niños en edad escolar en pueblos donde la endemia de bocio es muy grave an Colonelgunj, distrito de Gonda, Uttar Pradesh.

Estado tiroide	TSH (μ U/mL) (mediana \pm DE)	T ₄ (μ g/dL) (mediana \pm DE)	T ₃ (ng/dL) (mediana \pm DE)	r-T ₃ (ng/dL) (mediana \pm DE)
Eutiroide (23)	9,10 \pm 1,83	4,0 \pm 0,53	170,5 \pm 5,56	27,90 \pm 2,64
Hipotiroides (7)	>80 en total	1,51 \pm 1,10	110,48 \pm 17,37	38,33 \pm 2,88

NOTA: Los números entre paréntesis indican el número de niños en edad escolar estudiados.

estos dos distritos se estudió un total de unas 19 000 personas. La prevalencia total del bocio oscilaba entre 1,3 y 1,4%. El 68% de los casos de bocio era del tipo nodular, sobre todo lesiones uninodulares. Entre todos los casos de bocio detectados observamos solamente 12% de casos de bocio difuso. La mayor prevalencia de bocio se observó entre las mujeres de 40-60 años. La frecuencia de casos de bocio entre los niños de edad escolar era insignificante. Treinta y seis casos con lesiones nodulares recibieron tratamiento quirúrgico en estas áreas. Los exámenes histopatológicos revelaron que la mayoría de las lesiones uninodulares extirpadas eran adenomas. Por lo tanto, está claro que el bocio endémico no es frecuente en las áreas costeras de Kerala, donde se consume mucha yuca.

Sin embargo, se ha reportado bocio endémico en las zonas montañosas de Kerala. Basu et al. (1976) observaron 32,28% de casos de bocio entre los obreros de las plantaciones de té de Munnar. No se tienen informes de que exista cretinismo asociado en estas áreas. Observaciones personales sobre la frecuencia de casos de bocio en varias aldeas tierra adentro en los distritos de Quilón y Kottayam, donde se consume yuca en gran cantidad, no revelaron bocio endémico. Sin embargo, los bocios nodulares se observaron en forma esporádica en 3-4% de la población examinada, especialmente entre mujeres. Aunque son necesarios estudios adicionales para evaluar el papel de la yuca en la etiología del bocio endémico en las montañas del este de Kerala, no parece que su consumo esté relacionado con el bocio endémico en los distritos costeros y del interior de este estado.

Bocio Endémico: Anomalías Concomitantes en India

El efecto más dramático y frecuente de la deficiencia ambiental severa de yodo es el bocio de grandes dimensiones, con nódulos múltiples. Sin embargo, los verdaderos problemas que se derivan de la deficiencia de yodo y del bocio se deben a trastornos funcionales de la glándula tiroides en diferentes etapas del desarrollo del individuo. Aunque se considera que el bocio es una respuesta adaptativa, estudios recientes indican que los bocios de mayores dimensiones son, en realidad, una inadaptación. Kochupillai et al. (1973) han demostrado hace poco, en un estudio realizado en una aldea azotada por el bocio de la provincia de Uttar Pradesh, que existe una relación inversa entre el tamaño del bocio y la concentración de tiroxina circulante, y que por otra parte el tamaño del bocio y la reserva de TSH en la pituitaria están en relación directa, como lo indica la prueba de TRH. Los datos también sugieren que, en aquellas áreas donde la prevalencia de bocios grandes es elevada, el 60% de la población podría padecer fallas tiroideas subclínicas detectables con análisis de laboratorio.

Aun más inquietante es la inesperada prevalencia de hipotiroidismo observada recientemente entre los recién nacidos en varias áreas de endemia severa. Resultados preliminares muestran una incidencia que varía del 2 al 5% en focos endémicos de diferente severidad (Kochupillai et al., en preparación). Estas observaciones alarmantes subrayan la urgente necesidad de medidas profilácticas para prevenir el bocio. Las mismas deben

Cuadro 6. Bocio y cretinismo en otras partes de Asia.

Pais	Frecuencia reportada (%)	Población afectata	Etiología	Papel de la yuca	Consecuencias para la salud
Afganistán	10-65	700 000-1 000 000	Carencia de yodo	Cero	?
Bangladesh	25	25% de la población	?	Cero	?
Birmania	44-91	División especial Chin, estado Kachin, estado Shan	Carencia de yodo ¿Mostaza verde bociogénica?	Cero	4-17% de cretinosis en las áreas más afectadas
Indonesia	20-63	Java, Sumatra, Kalimantan, Sulawesi, Irian, Barat	Carencia de yodo	?	8% de cretinosis en las áreas más afectadas
Malasia	Hasta 40%	Pahang, Sarawak	Carencia de yodo	?	Cero
Nepal	7-100	Todo el país	Carencia de yodo	Cero	11,5% de cretinosis en las área más afectadas
Sri Lanka	7-54	70%	Carencia de yodo ¿Debida a las lluvia abundantes?	?	Cero 4% de cretinosis en las aldeas más afectadas
Tailandia	42-84	Provincia de Prae, provincia de Cheng Rai, provincia de Cheng Mai	Carencia de yodo	?	4% de cretinosis en las áreas más afectadas

ponerse en práctica inmediatamente en India y en dondequiera que la prevalencia asuma proporciones significantes.

Bocio Endémico en Otras Partes de Asia

En el Cuadro 6 se resume la información disponible sobre prevalencia de bocio, su etiología y consecuencias para la salud en otros países del continente asiático (Kochupillai et al. 1980). En términos generales, la situación es similar a la de India. Los bociógenos contenidos en los alimentos se señalan como causa del bocio endémico en Birmania, debido al consumo de mostaza verde en algunas áreas. En todos los países estudiados del área, la deficiencia de yodo es el principal factor etiológico del bocio. No se sabe si también intervienen otros factores. No tenemos información sobre el papel de la yuca en la bociogénesis en países como Tailandia, Indonesia y Malasia, en que se cultiva esta planta. La prevalencia de cretinismo y de defectos del desarrollo que se relacionan con él es variable; el índice oscila entre 4-17% en las áreas más afectadas. No se tiene conocimiento de casos de cretinismo o de otros defectos relacionados en Malasia y Sri Lanka, países donde la prevalencia de bocio es baja.

Conclusiones

Sin contar la China, en los países asiáticos más de 400 millones de personas corren el riesgo de padecer bocio endémico y sus consecuencias. Aproximadamente 20% de ellos padecen bocio. En las áreas de endemidad severa, 3-17% de los habitantes padecen cretinismo y otros trastornos del desarrollo. En todos los países estudiados, la deficiencia ambiental de yodo juega un papel importante en la bociogénesis. Aunque la yuca se cultiva en países como India, Tailandia, Indonesia y Malasia, no existe evidencia de que este tubérculo sea un factor en la etiología del bocio en Asia. Sin embargo, la extrema variabilidad en la prevalencia observada en las diferentes endemias de

bocio de Asia, parece deberse a otros factores contributivos mal definidos. Es necesario realizar estudios detallados para determinar el papel de estos otros factores en diferentes partes de Asia. Además, observaciones recientes indican que en áreas donde el bocio es severo, el número de recién nacidos con insuficiencia tiroidea puede ser hasta de 2-5%. Por tanto, es urgente implementar la profilaxis con yodo, por lo menos en los focos endémicos severos del continente asiático.

- Basu, P.K., Narayan, R., Yusuf, S., y James, K.K. 1976. Preliminary report of a survey of the prevalence of goitre in the tea estates of Munnar. Documento presentado al 6th All India Conference of Preventive and Social Medicine, Bangalore, India.
- Kochupillai, N., Deo, M.G., Karmarkar, M.G., McKendrick, M., Weightman, D., Evered, D.C., Hall, R., y Ramalingaswami, V. 1973. Pituitary thyroid axis in Himalayan endemic goitre. *Lancet*, 12 May, 1021-1024.
- Kochupillai, N., Thangavelu, M., y Ramalingaswami, V. 1976. Nodular lesions of the thyroid in an area of high background radiation in coastal Kerala, India. *Indian Journal of Medical Research*, 64(4), 537-544.
- Kochupillai, N., Augustine, P., y Ahuja, M.M.S. 1977. Quantitative aspects of iodine metabolism in simple goitre seen in Delhi and neighbourhood areas. *Journal of the All India Institute of Medical Sciences*, 3(2), 159-164.
- Kochupillai, N., Ramalingaswami, V., y Stanbury, J.B. 1980. Southeast Asia. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 101-121.
- Kochupillai, N., Godbole, M.M., Karmarkar, M.G., y Ahuja, M.M.S. En preparación. Cord blood $r\text{-T}_3$ levels as an index of thyroid function in the newborn of iodine-deficient goitrous areas of India.
- Pandav, C.S. y Kochupillai, N. 1980. Endemic goitre in Delhi. *Indian Journal of Medical Research*, 72, 81-88.
1982. Endemic goitre in India — current status. Prevalence, etiology, attendant disabilities and control measures. *Indian Journal of Paediatrics*, en prensa.
- Ramalingaswami, V. 1973. Endemic goitre in Southeast Asia: New clothes on an old body. *Annals of Internal Medicine*, 78, 277-283.
- Stott, H., et al. 1931. Distribution and causes of endemic goitre in the united provinces. *Indian Journal of Medical Research*, 18, 1069.

Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio y el Cretinismo Endémicos en los Países Africanos¹

M. Benmiloud, H. Bachtarzi, and M.L. Chaouki²

El bocio endémico continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública en África donde afecta a varios millones de personas. Aparentemente benigno, generalmente no se le clasifica entre las enfermedades más agudas y crónicas que hacen estragos en los países en desarrollo. Sin embargo, se pueden presentar múltiples complicaciones que afectan el bienestar de la población y son muy onerosas. Entre las más importantes podemos mencionar: mayor número de casos de cretinismo, tanto mixodematoso como neurológico; graves complicaciones postquirúrgicas, como hipoparatiroidismo y parálisis de los nervios laríngeos; menor fertilidad; retraso mental en los niños de edad escolar, lo que podría ser epifenómeno y no consecuencia directa del bocio endémico; y una prevalencia mayor de cáncer, aunque en muchos de los países afectados solo se observa un cambio en la distribución de los tipos histológicos de cáncer.

En 1960 Kelly y Snedden analizaron los estudios publicados hasta esa fecha. En 1980 Beckers y Benmiloud analizaron los trabajos más recientes sobre este tema (Latham 1966; Kajubi y Okel 1970; McGill et al. 1970; Adadevoh y Lukambi 1974; Singh y Etta 1978; McGill y Svenssen 1980; Medeiros-Neto 1980; Boukhris et al 1981; Osman y Fatah 1981). El reducido número de artículos refleja el contado número de investigaciones realizadas en un campo tan importante.

Una rápida ojeada al mapa de África (Fig. 1) demuestra que el bocio es endémico en todos los países africanos, exceptuando algunos países del Sahara como Mauritania y Níger y unos cuantos países en la costa occidental de África, como Benin, Gabón y Togo. La incidencia del bocio

varía de un país a otro y de una región a otra dentro de un mismo país (Cuadro 1). Las endemias graves se encuentran en Zaire y en algunos de los países vecinos, como Angola, Chad y Ruanda; aunque en este último país es tal vez menor el número de personas afectadas. En Argelia, 20% de la población (unos 4 millones de personas) presenta incidencia de bocio que varía entre el 10-80%. El área endémica en Marruecos es más reducida, pero el número de casos de bocio es muy elevado.

Aunque las áreas endémicas están generalmente en las tierras altas o en las montañas, no siempre ocurre así. En Senegal, Egipto, Zaire y Argelia, el bocio también puede encontrarse en las tierras bajas. Aunque la epidemia ocurre con mayor frecuencia en el interior, también puede observarse en las costas de Argelia, Tanzania, Sudán y Senegal. Las condiciones de clima pueden variar del mediterráneo, semitemplado al tropical. Sólo los contados nómadas que viven en el desierto del Sahara no padecen esta enfermedad.

Aunque el desarrollo socioeconómico en África es muy desigual, ninguno de estos países, exceptuando algunas áreas en África del Sur, están lo suficientemente desarrollados como para garantizar adecuadas condiciones sanitarias.

Se ha observado la coexistencia de cretinismo y bocio endémicos en Camerún, Kenia y Zaire, aunque solo se han realizado estudios detallados en Zaire (Pharoah et al. 1980). Sin embargo, parece que el cretinismo endémico puede encontrarse frecuentemente en las áreas donde el bocio es endémico.

Las características clínicas del bocio endémico son similares en la mayoría de los países africanos. Como ocurre con la mayoría de las endemias, se observa mayor incidencia durante la pubertad, tanto entre los varones como entre las hembras; entre las mujeres en edad reproductiva el aumento es muy marcado. La frecuencia de bocios nodulares aumenta con la edad.

¹Una parte de este trabajo se llevó a cabo bajo los subsidios 75 A1401 y 81 A1401 del Organisme National de la Recherche Scientifique.

²Service d'Endocrinologie, Centre Pierre et Marie Curie, Argel, Argelia.



Fig. 1. Distribución del bocio endémico en África.

Cuadro 1. Incidencia del bocio en África.

Porcentaje máximo	Países afectados
90	Zaire, Angola, Chad, Uganda, Sudán
80	Kenia, Sierra Leona, Argelia, Marruecos, Tanzania, Mali, Alto Volta
70	Etiopía, Camerún, Costa de Marfil, África del Sur, Namibia
60	Zambia, Egipto, Túnez, Nigeria, Guinea
50	República de Malagasi, República Centro Africana, Senegal, Gambia
40	Ruanda, Zimbabwe

Fuentes: Beckers y Benmiloud (1980); Kajubi y Okel (1970); Kelly y Snedden (1960); Latham (1966); McGill et al. (1970); McGill y Svenssen (1980); Nwokolo (1974); Singh y Etta (1978).

En aquellos casos en que se han obtenido datos biológicos, se han observado tendencias similares a las de endemias que se presentan en otras partes del mundo. En Argelia, se han observado valores elevados de TSH y de T_3 séricas, captación alta de yodo radioactivo, y valores bajos de T_4 y PBI (yodoproteinemia) en el suero (Cuadro 2). Se ha observado que la respuesta TRH es exagerada y sostenida (Bachtarzi 1979).

De otros países se tienen datos incompletos (Ghalioungui 1965; Greig et al. 1970; Kajubi y Okel 1970; McGill et al. 1970; Adadevoh y Lukambi 1974; Aquaron et al. 1977; Boukhris et al. 1981; Osman y Fatah 1981). En Zaire, además de los parámetros usualmente estudiados

Cuadro 2. Comparación de variables (media \pm 50) en dos áreas de bocio, Takana (población, 458 habitantes; altura, 1700 m; 30 km del mar) y Messelmouna (702 habitantes, nivel del mar, en la costa), con un área libre de bocio, Argel.

	Yodo en la orina ($\mu\text{g}/24\text{hr}$)	Tiocianato ($\mu\text{g}/24\text{hr}$)	Captación de ^{131}I (% 6 ^a hr)	PBI ($\mu\text{g}/100\text{mL}$)	T_4 ($\mu\text{g}/100\text{mL}$)	T_3 (ng/mL)	TSH ($\mu\text{U}/\text{mL}$)
Messelmouna	16,1 \pm 5,40 (17)	12,1 \pm 5,5 (20)	51,5 \pm 6,6 (13)	3,6 \pm 1,3 (153)	5,0 \pm 2 (123)	2,40 \pm 0,3 (134)	13,2 \pm 16,3 (152)
Argel	185,9 \pm 170,5 (27)	8 \pm 3,3 (22)	14,6 \pm 6,9 (21)	5,4 \pm 0,5 (69)	8,3 \pm 1,4 (40)	1,66 \pm 0,30 (62)	5,3 \pm 1,7 (62)
Takana	10,3 \pm 4,7 (21)	10,6 \pm 6,4 (20)	41,4 \pm 10,7 (14)	3,5 \pm 0,1 (98)	5,6 \pm 1,2 (63)	2,35 \pm 0,7 (90)	10,0 \pm 12,5 (95)

NOTAS: El número de personas estudiadas aparece entre paréntesis. Una comparación entre las áreas endémicas y las libres de esta enfermedad reveló diferencias muy significantes entre todas las variables ($P < 0,001$).

(Beckers y Benmiloud 1980; Ermans 1980) se encontraron niveles aumentados de las concentraciones de TBG, en tanto que los de TBPA disminuyeron y los análisis bioquímicos detallados demostraron una reducción en el yodo intratiroidio (25-50%) y anomalías en la cinética del yodo, como una distribución heterogénea de ^{131}I en la tiroides, yodoproteínas anormales y elevados valores para la proporción de MIT/DIT. Todo lo cual sugiere deficiencia de yodo.

Como se muestra en el Cuadro 3, la deficiencia de yodo es el factor principal en la etiología del bocio endémico y del cretinismo. En aquellos países donde se midieron las concentraciones de yodo en la orina, las sales alimentarias y el agua, se observó que en las áreas endémicas, los valores promedio de yodo estaba muy por debajo de los límites normales aceptables. Desafortunadamente, no se han realizado estudios de este tipo en todos los países afectados y en algunos casos, solo se cuenta con evidencia indirecta.

El viento y la lluvia mantienen el ciclo mar-aire-tierra del yodo. El contenido de yodo de los suelos está relacionado con su contenido de materia

orgánica, la permanencia de sus capas superficiales y la cantidad de lluvia recibida.

Los factores geológicos también pueden estar relacionados con la deficiencia de yodo. Aunque a veces los datos son contradictorios, generalmente se admite que en áreas donde predomina el granito precámbrico, las concentraciones de yodo ambiental son muy bajas.

Como se puede ver en la Fig. 1, la mayoría de las endemias de bocio ocurren en regiones precámbricas. Sin embargo, esto no es así en el norte de África, ya que los montes Atlas son de origen terciario. Los estudios detallados de estos montes han revelado que la base es granito y capas superficiales alcalinas que el agua ha ido lavando, despojándolas de la arcilla necesaria para la retención de yodo.

La deficiencia de yodo no es el único factor causativo del bocio y cretinismo endémicos. En África se han observado otros posibles factores determinantes en la etiología del bocio endémico, los que podrían ser responsables de las variaciones en incidencia de bocio observadas con niveles de deficiencia de yodo similares.

Cuadro 3. Contenido de yodo en muestras de agua, de orina y de sal comestible en países africanos.

	Sal comestible ($\mu\text{g}/\text{g}$)	Agua ($\mu\text{g}/\text{L}$)	Yodo urinario ($\mu\text{g}/24$ horas)	Fuente
Argelia	10	2-3	10-16	Bachtarzi (1979)
Túnez		3,9		Boukhris et al. (1981)
Egipto		<5		Abdou y Awadalla (1969); Ghalioungui (1965)
Sudán	0,07	<5		Ghalioungui (1965); Greig et al. (1970)
Costa de Marfil		<4		Angate et al. (1972)
Nigeria		0,7		Kelly y Snedden (1960)
Zaire		1	18	Beckers y Benmiloud (1980)
Camerún		1-2,4	2,5	Aquaron et al. (1977)
Zambia	3	1-5		Nwokolo (1974)
Tanzania			10-16	McGill et al. (1970)
Sierra Leona		1-2,4		Kelly y Snedden (1960)
Uganda			<50	Kajubi y Okel (1970)

En los estudios experimentales y epidemiológicos se discute el papel del fluoruro en la génesis del bocio (Koutras 1980). Algunos autores opinan que éste podría ser un factor etiológico en África del Sur, Tanzania y Kenya (Kelly y Snedden 1960; McGill et al. 1970; McGill y Svenssen 1980). Sin embargo, la fluorosis y el bocio endémico no coexisten ni en Argelia ni en Nigeria.

Por otra parte, el efecto bociogénico del calcio se ha demostrado experimentalmente. Aunque los datos epidemiológicos son contradictorios, parece razonable suponer que el elevado consumo de calcio tiene efectos bociogénicos solo en presencia de deficiencia de yodo.

En estudios realizados en Argelia, Egipto, Sudán y Zambia se han reportado elevadas concentraciones de calcio en las aguas (Bachtarzi 1979; Osman y Fatah 1981). En áreas endémicas se observaron mayores concentraciones de otros elementos traza en las aguas, como en Argelia abundan los sulfuros (Bachtarzi 1979) y en Sudán el hierro (Osman y Fatah 1981).

En estas áreas aisladas, la contaminación del agua de bebida es muy frecuente. Análisis bacteriológicos realizados en Argelia (Bachtari 1979), Sudán y Egipto (Ghalioungui 1965) han revelado la presencia de *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*, dos microorganismos que pueden ser bociogénicos, y que actúan tanto a través de la producción de mirosinasa (Gaitán 1980), substancia que convierte la progoitrina* en goitrina, como de una substancia que tiene un efecto similar al de la TSH.

Se ha observado una tendencia familiar a padecer de bocio en muchos países como Argelia, Sudán, Costa de Marfil, Nigeria, etc. En estas áreas aisladas, la endogamia es muy frecuente, propiciada por la religión y la cultura. Por lo tanto, los factores genéticos podrían jugar un papel directo en la predisposición al bocio endémico, aunque el número de casos observados en las mismas familias podría deberse al microambiente.

La nutrición puede también jugar un papel en la bociogénesis tanto por la malnutrición proteicoalórica como por los bociógenos presentes en la dieta. En los países menos desarrollados y con endemias de bocio, es común la malnutrición proteicoalórica que se presenta como marasmo y kwashiorkor, o malnutrición proteica del adulto. Medeiros-Neto (1980) e Ingenbleek (1977), así como otros investigadores han observado una función tiroidea disminuida al medir T_4 , T_3 y FT_4 (T_4 libre). También observaron disminución de los valores de TBG y TBPA; los valores de TSH podían ser bajos, normales o ligeramente eleva-

dos. La respuesta de la TSH a la TRH fue usualmente exagerada y sostenida. Incluso suponiendo que los niveles basales normales de TSH se debieran a sensibilidad aumentada de las células de la tiroides, es poco probable que la malnutrición proteicoalórica tenga efectos bociogénicos. Ingenbleek (1977) no observó casos de bocio en los estudios que realizó en Senegal con niños desnutridos; además, el examen patológico reveló tejido tiroideo hipoplásico. En los casos de esta malnutrición, el yoduro plasmático está aumentado, debido a la reducción en la captación de la tiroides y la depuración renal. Por lo tanto, es plausible que la malnutrición proteicoalórica pueda acentuar los efectos de la deficiencia de yodo a través de varios mecanismos: (1) el bajo contenido de yodo asociado con una alimentación pobre en proteínas animales; (2) disminución de la captación tiroidea de yodo; y (3) el reciclaje del yodo podría disminuir según baja la desyodinación de las tironinas.

La existencia de un agente bociogénico en la dieta está bien demostrada en el caso de la yuca (Ermans 1980), principal alimento en Nigeria, Camerún, Zaire, Zambia, Costa de Marfil y otros países con endemias de bocio.

Desde que Chesney et al. publicaron su trabajo en 1928, otros muchos investigadores han demostrado el efecto bociogénico del género *Brassica*. Esto podría ser un factor importante en aquellos países donde se consumen grandes cantidades de nabos y coles, como ocurre en el norte de África, Zambia y Tanzania. Aunque estos alimentos se consumen crudos solo en raras ocasiones, no se puede descartar la posibilidad de la flora bacteriana en el intestino. En Argelia se observó que en las áreas endémicas los valores del tiocianato en la orina eran ligeramente más elevados. Es difícil determinar con exactitud el papel de estos agentes, ya que muchos otros factores causativos podrían intervenir concomitantemente.

De acuerdo con Delange et al. (1980), la relación I/SCN en la orina es más significativa que cada uno de estos dos parámetros tomados por separado; sin embargo, se tienen muy pocos datos sobre la relación I/SCN y la incidencia de bocio en aquellas áreas con niveles de tiocianato en la orina ligeramente elevados y grados variables de deficiencia de yodo.

Osman y Fatah (1981) han demostrado que el mijo (*Pennisetum typhoides*) tiene efecto bociogénico. Estos investigadores observaron una elevada concentración de una tionamida no identificada al analizar el suero de niños en edad escolar en una aldea de Sudán con incidencia de bocio de 75% y donde el mijo era el principal alimento. Sin embargo, los experimentos realizados con ratas

*Nota del Traductor: Progoitrin en inglés.

(Osman 1981), no arrojaron resultados concluyentes. En las ratas alimentadas con mijo se tuvo concentraciones de T_4 y T_3 más elevadas e hiperplasia de la tiroides; sin embargo, la interpretación sigue siendo difícil, ya que se desconocen los valores séricos de TSH. No obstante, Osman señala que en muchos países africanos donde el bocio es endémico, la población consume mijo, hierbas, o granos, como es el caso en Kenia, Alto Volta, Mali y Nigeria.

Se sabe que los disulfuros alifáticos, componentes volátiles de la cebolla y el ajo, tienen actividad antitiroidea (Saghir et al. 1966; Cowan et al. 1967). Abdou et al. (1971) han señalado a estas sustancias como un agente causal en Egipto. Estos alimentos se utilizan abundantemente en los platos populares en África del Norte y se consumen tanto crudos como cocinados.

Se ha demostrado que el aceite de oliva y otros aceites vegetales son bociogénicos en las ratas (Kaunitz y Johnson 1967). En África del Norte, los habitantes de las áreas endémicas utilizan como elemento graso principal un aceite de oliva poco refinado.

El cretinismo endémico se define como una asociación de deficiencia mental con un síndrome neurológico consistente en trastornos del oído y del habla, de la postura y del andar; o hipotiroidismo y crecimiento atrofiado. Su incidencia elevada es característica en las áreas bociosas y puede prevenirse corrigiendo adecuadamente la deficiencia de yodo.

Una reciente revisión sobre el cretinismo endémico en Zaire (Lagasse et al. 1980; Pharoah et al. 1980) reveló una alta incidencia de cretinismo asociado con la endemia severa de bocio. Los casos de cretinismo mixedematoso en Zaire son 20 veces más numerosos que en Nepal. La frecuencia total oscila entre 1-8%.

No se han realizado otros estudios sobre el cretinismo endémico en África, aunque el tema se ha mencionado en otras encuestas (Kelly y Snedden 1960), en especial en Camerún. Es muy proba-

ble que un estudio detallado revele nuevas evidencias en otros países. En Argelia, una encuesta casa por casa (Bachtarzi 1979) reveló que existía bocio endémico en áreas reportadas previamente como libres del problema. En un reciente estudio piloto se examinaron 3500 personas; se observaron 47 casos: 27 de cretinismo neurológico, 10 mixedematoso y 10 moderadamente hipotiroides; 12 sujetos eran menores de 10 años.

Pharoah et al. (1980) han sugerido que la deficiencia de yodo es responsable del cretinismo endémico y que puede prevenirse con éxito añadiendo yodo a la alimentación. La deficiencia de yodo durante el embarazo causaría daño neurológico. En Zaire se realizó una encuesta similar sobre el cretinismo mixedematoso. Sin embargo, todavía quedan algunas dudas sobre la etiopatogénesis de este síndrome, ya que la frecuencia disminuía según mejoraban las condiciones económicas, sin necesidad de profilaxis con yodo.

No cabe duda de que el bocio y el cretinismo endémicos siguen siendo problemas importantes de salud pública en los países africanos. La deficiencia de yodo es un factor causativo frecuente y a éste se añaden otros más, algunos de los cuales son nutricionales. Durante los últimos 20 años, se han tomado pocas medidas profilácticas para erradicar este problema, aunque en la actualidad se cuenta con métodos de prevención sencillos y efectivos como la sal yodada y las inyecciones de aceite yodado. En el Cuadro 4 aparecen los países donde el gobierno ha tomado medidas para suplementación con yodo. Aunque la implementación total es poco frecuente, se han realizado estudios pilotos en mayor o menor escala en diferentes países como Senegal, Mali, Nigeria y más recientemente en Kenia y Zaire. Sólo se ha evaluado el estudio de Zaire.

La sal no siempre puede conseguirse, excepto en algunas partes de África del Sur y en países con pocos habitantes, como Kenia, Libia y Lesotho, que importan sal yodada. La adición de yodo es relativamente barata, pero para garantizar una

Cuadro 4. Uso de profilaxis con yodo en países africanos.

	Ejecución de normas gubernamentales	Nivel de ejecución	Compuesto yodado
África del Sur	1954	Parcial	Sal yodada
Argelia	1967		KIO ₃ (20 mg/kg sal)
Libia			Sal yodada importada
Kenia	1970	Bajo evaluación	KI (20 mg/kg sal)
Nigeria			KI (20 mg/kg sal)
Zaire			Aceite yodado
Senegal	1965	Gran estudio piloto	Sal yodada
Costa de Marfil		Estudio piloto	Condimentos yodados
Tanzania	1978	Estudio piloto	Aceite yodado

suplementación adecuada, la red comercial debería estar bajo control estatal, lo que no siempre es el caso. Algunos países tienen la capacidad industrial para producir sal, pero la capacidad de yodación es inadecuada. De todas formas, el programa no puede ser supervisado por los centros primarios de salud pública cuando ellos existen. Por tanto, es imposible detectar la persistencia de bocios ocasionados por otros factores bociogénicos diferentes de la deficiencia yodo, ni la aparición de casos de hipertiroidismo.

Recientemente, la Organización Mundial de la Salud y la Organización de Unidad Africana han tratado de fomentar políticas nacionales en los países africanos. En las reuniones celebradas en Yaundé en 1976, y en Addis Abeba en 1980 se ha tratado de elaborar un plan africano común para resolver este problema.

Se espera que el mayor interés mostrado por los gobiernos africanos conduzca a la implementación de medidas profilácticas activas que permitan erradicar totalmente las endemias de bocio y cretinismo, o al menos reducirlas considerablemente.

- Abdou, I.A. y Awadalla, M.Z. 1969. Comparative study of iodine content of foods in goitrous and non-goitrous areas of Egypt. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 44, 587-598.
- Abdou, I.A., Awadalla, M.Z., y Wassef S.A. 1971. A biochemical and histopathological study of the effect of some dietary factors on the thyroid gland of experimental animals. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 46, 1-15.
- Adadevoh, B.K. y Lukanmbi, F.A. 1974. Radioiodine metabolism in endemic goitre in Nigeria (significance of the perchlorate discharge test). *East African Medical Journal*, 51, 273-281.
- Angate, Y., Massa, G., y Coulibaly, A.O. 1972. Aspects étiologiques du goître endémique en Côte d'Ivoire. *Afrique Médicale*, 11 (101) 525-530.
- Aquaron, R., Poll-Gouater, E., Rivière, R., Le Bras, J., y Menard, J.C. 1977. Étude biologique du goître endémique dans le pays Bamoun (Cameroun). *Médecine d'Afrique Noire*, 24, 183-190.
- Bachtarzi, H. 1979. Physiopathologie du goître endémique en Algérie. Tesis de medicina, Universidad de Argel, Argelia.
- Beckers, C. y Benmiloud, M. 1980. The present status of endemic goitre as a problem of the public health: Africa. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 69-78.
- Boukhris, R., Guedri, H., Hamza, M., y Ben Ayed, H. 1981. Le goître simple : Fréquence et évaluation biologique. *La Tunisie Médicale*, 59, 339-343.
- Chesney, A.M., Clauson, T.A., y Webster, B. 1928. Endemic goitre in rabbits. I. Incidence and characteristics. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 43, 261.
- Cowan, J.W., Saghir, A.R., y Salji, J.P. 1967. Anti-thyroid activity of onion volatiles. *Australian Journal of Biological Sciences*, 20, 683.
- Delange, F., Vigneri, R., Trimarchi, F., Filetti, S., Pezzino, V., Squatrito, S., Bourdoux, P., y Ermans, A.M. 1980. The iodine/thiocyanate ratio. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia R., ed., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 143-145.
- Ermans, A.M. 1980. Etiopathogenesis of endemic goitre. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 287-302.
- Gaitán, E. 1980. Goitrogens in the etiology of endemic goitre. En Stanbury, J.B. y Hetzel B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 219-236.
- Ghalioungui, P. 1965. Endemic goitre in Africa. Cairo National Information and Documentation Centre, Report No. 77-117.
- Greig, W.R., Gray, H.W., McGirr, E.M., Kambal, A., y Rahman, I.A. 1970. Investigations of endemic goitre in Sudan. *British Journal of Surgery*, 57, 11-16.
- Ingenbleek, Y. 1977. La malnutrition protéino-calorique chez l'enfant en bas âge. Répercussions sur la fonction thyroïdienne et les protéines vectrices du sérum. Acco Publisher, Louvain, Bélgica.
- Kajubi, S.K. y Okel, P.M. 1970. Possible existence of iodine deficiency in Uganda. *East African Medical Journal*, 47, 453-456.
- Kaunitz, H. y Johnson, R.E. 1967. Thyroid and pituitary pathology in iodine deficient rats fed fresh and oxidized fats and oils. *Journal of Nutrition*, 91, 55-62.
- Kelly, F.C. y Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographical distribution of endemic goitre. In *Endemic Goitre*. World Health Organization, Ginebra, Suiza, Monograph Series No. 44, 117-153.
- Koutras, D.A. 1980. Trace elements, genetic and other factors. En Stanbury, J.B. y Hetzel B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 255-268.
- Lagasse, R., Luvivila K., Yunga, Y., Gerard, M., Hanson, A., Bourdoux, P., Delange, F., y Thilly, C.H. 1980. Endemic goitre and cretinism in Ubangi. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 45-60.
- Latham, M.C. 1966. Endemic goitre in Tanzania. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 69, 167-170.
- McGill, P.E. y Svenssen, E.O. 1980. Goitre in Kenya: Qualitative studies of iodine metabolism. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 74, 197-200.
- McGill, P.E., Taylor, J.R., y Spoerry, A. 1970. A new focus on endemic goitre in Mwezi, Tanzania. *East African Medical Journal*, 47, 66-72.
- Medeiros-Neto, G.A. 1980. General nutrition and endemic goitre. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley

- and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 269-283.
- Nwokolo, U. 1974. Endemic goitre in Zambia. *Medical Journal of Zambia*, 8 (77) 233-238.
- Osman, A.K. 1981. Bulrush millet (*Pennisetum typhoides*): A contributory factor to the endemicity of goitre in Western Sudan. *Ecology of Food and Nutrition*, 11, 121-128.
- Osman, A.K. y Fatah, A.A. 1981. Factors other than iodine deficiency contributing to the endemicity of goitre in Darfur province (Sudan). *Journal of Human Nutrition*, 35, 302-309.
- Pharoah, P., Delange, C., Fierro-Benítez, R., y Stanbury, J.B. 1980. Endemic cretinism. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*. John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 395-421.
- Saghir, A.R., Cowan, J.W., y Salji, N.P. 1966. Goitrogenic activity of onion volatiles. *Nature*, 211, 87.
- Singh, A. y Etta, M. 1978. Thyroid hormone levels in Nigerians living in endemic goitrous and nongoitrous areas. *Tropical and Geographical Medicine*, 30, 235-240.

Consideraciones Alimenticias y de Salud Pública Relacionadas con el Bocio y el Cretinismo Endémicos en América del Sur

José R. Varea Terán¹

La relación que existe entre salud y desarrollo socioeconómico es compleja: la diferenciación entre los factores de salud socioeconómicos y culturales es artificial y, en la práctica, imposible (Beghin et al. 1980). Es mucho más fácil estar saludable y bien alimentado en un país desarrollado que en una sociedad "en transición".

En la mayoría de los países de América del Sur, la alimentación cae en una de las siguientes categorías: promedio, deficiente o muy deficiente. Uno de los trastornos asociados con esta situación es el bocio.

Epidemiología del Bocio y del Cretinismo Endémicos

El bocio endémico es un problema de salud pública en el 65% de los países de América Latina y afecta a toda América del Sur. El principal factor etiológico es la deficiencia de yodo (Delange et al. 1968).

Organizaciones nacionales y grupos de investigación operacional dirigidos por investigadores norteamericanos y europeos han realizado estudios sobre el bocio, de acuerdo con las recomendaciones formuladas por la Organización Mundial de la Salud en 1960. El Cuadro 1 resume los estudios realizados antes de la implementación de los programas profilácticos con sal yodada y se basa en las encuestas con muestras más representativas. Exceptuando Chile, que tiene un porcentaje que apenas alcanza el límite de prevalencia, en todos los países la frecuencia pasa del 20%. Las endemias pueden llegar al 80%, lo que indica que algunas regiones (sobre todo rurales) están severamente afectadas. En los países andinos, Bolivia, Ecuador y Perú, existe el mayor número de comu-

nidades en las que la relación de yodo y creatinina urinarios es inferior a 50 $\mu\text{g/g}$ —lo que corresponde a los grados dos y tres de la escala de gravedad establecida por la Organización Panamericana de la Salud (Querido et al. 1974).

En el Cuadro 2 aparecen aquellas regiones de América del Sur donde los habitantes sufren varios grados de retardo mental asociado con un síndrome predominantemente neurológico. Estudios de la función tiroidea realizados en estas zonas de cretinismo endémico apoyan la evidencia clínica: se trata de cretinismo neurológico, ya que menos del 10% de estos casos padecen hipotiroidismo. Los niveles hormonales son normales y algunos de los parámetros del metabolismo del yodo se ven alterados.

A este respecto, todos los países en desarrollo presentan dos facetas: la positiva la constituyen los centros urbanos donde bocio no es endémico y casi todo el mundo utiliza sal yodada; y la negativa el campo donde existe bocio endémico y los habitantes viven en áreas aisladas sin acceso a programas de salud o a sal yodada.

En toda América del Sur, las migraciones internas y el proceso de colonización han resultado en que poblaciones que padecen bocio emigren a zonas no endémicas, como ocurrió en el poblado de El Corazón en Ecuador; también se da el caso contrario, como en Rondonia, Brasil. Estas dos situaciones opuestas afectan los resultados de los estudios de prevalencia entre la población en general.

Medio Geoquímico

Resulta interesante analizar la interacción biótica entre el hombre y el medio en relación con el yodo y sus efectos sobre la fisiología de la tiroides.

¹Fundación Ciencia, Quito, Ecuador.

Cuadro 1. Principales estudios: Prevalencia de bocio en América del Sur antes de iniciarse los programas profilácticos con sal yodada.

País (año)	Regiones	No. de casos estudiados	Frecuencia (%)	Referencias
Argentina (1968)	Córdoba, Corrientes, Jujuy, La Pampa, La Rioja, Neuquen, Sante Fé, Santiago, Tucumán	52710 ^a	7,2-53,6	Altschuler et al. (1968)
Bolivia (1962)	Chochabamba Chuquisaca	10000 ^a 5787 ^a	40,9 14	Pardo-Subieta (1974) Pardo-Subieta et al. (1971); Sotelo (1970)
Brasil (1956)	Santa Cruz, Berín Este, centro, sur, oeste	886217 ^b	0,3-57 30-55	Pellón et al. (1956)
Chile (1954)	Provincia de Santiago Provincia de Coquimbo	39433 ^b 8332 ^b	11	Donoso (1967) Donoso et al. (1958)
Colombia (1950)	Antioquia, Atlántico, Bolívar, Boyacá, Caldas, Cauca, Cundinamarca, Magdalena, Avila, Nariño, Santander Norte y Sur, Tolima, Valle	183243 ^b	53	Góngora et al. (1952)
Ecuador (1969)	Carchi, Esmeraldas, Los Ríos, Chimborazo, Cotopaxi, Imbabura, Pinchicha	28639 ^b	23,7	Varea (1978)
Paraguay (1946)	Caacupé	44000 ^b 1457 ^b	26,5 33,7	Peña y Fleitas (1964); Altschuler et al. (1969)
Perú (1954)	Costa, alturas, montaña	181000 ^b	22 12-80	Pretell (1977)
Uruguay (1955)	Norte, centro, sur	—	22-50	Banza et al. (1955)
Venezuela (1951)	Norte, centro, sur	641 ^b — —	83 15 38-57	De Venanzi et al. (1954); Villeg- Boza (1966)
		470207 ^a	13,4	

^aNiños en edad escolar.

^bPoblación general.

Debido a variaciones geomórficas, el yodo se deposita de manera muy desigual en los suelos de Suramérica. En los antiguos valles glaciares la concentración de yodo es muy baja, pero en tierras formadas por depósitos marinos puede ser abundante.

Los Andes están formados principalmente por la descomposición de andesitas (nombre derivado de "Andes") y cenizas (toba), compuestos ambos de silicatos deficientes en varios elementos, incluyendo el yodo. La deforestación, el lavado de los suelos por la filtración de agua, y la glaciación han alterado continuamente esta formación.

Sin embargo los suelos más fértiles de los Andes están en los valles de glaciares, densamente poblados. Por tanto, la mayoría de la población no tiene acceso a fuentes geológicas o naturales de yodo. Además, debido a condiciones socioeconómicas, no se consume proteína animal, principal fuente de este valioso metaloide en el régimen alimenticio.

Además de la deficiencia de yodo, principal causa etiológica del bocio endémico en América del Sur, se han descubierto otros agentes causales (Delange y Ermans 1976). En Chile, por ejemplo, los experimentos con ratas han demostrado los efectos bociogénicos de las nueces de la *Araucaria araucana*, conocida también con el nombre

de piñón, que son consumidas por los indígenas de estas regiones (Tellez et al. 1969). En un área de Colombia se ha descubierto que la población consume agua que corre por rocas sedimentarias ricas en materia orgánica y que contiene hidrocarburos sulfurados que poseen acción antitiroidea (Gaitán y Wahner 1969; Gaitán et al. 1969).

Se han realizado muy pocos estudios sobre los microorganismos que contaminan las aguas con respecto a su producción de sustancias bociogénicas.

Perfil Bioquímico

En el Cuadro 3 aparecen algunos pocos parámetros de la función tiroidea en el bocio endémico. Exceptuando los habitantes de Candelaria en Colombia, la captación de ¹³¹I es muy elevada. Las concentraciones de hormonas T₃ y T₄ son normales, y la concentración de TSH puede ser normal o elevada. La respuesta de la TSH a la TRH es normal o excesiva. En un experimento privado realizado en pobladores de zonas a grandes alturas, la respuesta fue menos pronunciada (Paredes et al. 1982).

Cuadro 2. Cretinismo endémico en América del Sur.

País (referencias)	Regiones	No. de pacientes	Prevalencia (%)	Bocio (%)	Características metabólicas y clínicas				
					Captación de ¹³¹ I (24 hr)	PBI (μg) (%)	TSH (μU) (mL)	EUJ ^a (μg)	Cretinismo neurológico (%)
Argentina (Stanbury et al. 1954)	Mendoza	50	—	—	—	4,6	4	—	100
Bolivia	Cegezal del Rosario	—	11,8	63	—	—	—	—	—
Mendoza 1936; Pardo-Subieta et al. 1971)	Chuquisaca	—	11,8						
Brasil									
(Lobo et al. 1963, 1964; Medeiros-Neto y Dunn 1980; Rosenthal et al. 1969)	Luziana Balsas Goiza Matta Grosso	16 24	0,17 0,5	80,5 34 69		5,7 3,1		47-100 ^b	90
Chile (Barzelatto et al. 1967; Beckers et al. 1967)	Pedregoso	1	—	66,8	—	—	—	8,6-26 ^b	—
Colombia (Callejas et al. 1966)	Guaduas	—	2	83,1	—	Normal	3,3	—	—
Ecuador (Fierro-Benítez 1969)	Tocachi La Esperanza	74	—	60	79 47-87	2,76 2,8-5	—	10,4 17,7 ^c	90
Perú (Burga-Hurtado 1956; Pretell 1977)	Montañas y jungla	—	1-3,6	55	75	5,5	—	12-17 ^b	100
Venezuela (Roche et al. 1955, 1956)	Bailadores	18	1,3	83	75	5,5	—	—	100

^aEliminación de yodo por la orina.^bμg/día.^cμg/0,9 g creatinina.

Cuadro 3. Parámetros de la función tiroidea en el bocio endémico en América del Sur.

País (año) (referencias)	Regiones	Captación de ¹³¹ I (Porcentaje a las 24 hr)	T ₃ (μg/dL)	T ₄ (μg/dL)	TSH (μU/mL)	¹²⁷ I ligado a la proteína (μg) (%)	Respuesta de la TSH a la TRH
Argentina (1969)	Chiquillihuín	64,4	—	—	—	4,5	Excesiva
(De Grossi et al 1969)	Neuquen	59	—	—	4,0	—	—
Bolivia (1971)	Cochabamba	—	—	—	—	4,0	—
(Moscoso et al. 1974)							
Chile (1940, 1970)	Pedregoso	68	—	—	—	—	—
(Stevenson et al.	Pisque	Bajo	—	—	—	5,0	Excesiva
1970, 1974)	Plumo	Alto	—	—	—	—	Excesiva
	Maipo	—	219	—	—	—	—
Colombia (1969)	Candelaria	17,2	—	—	3,3	6,85	—
(Gaitán y Wahner							
1969; Gaitán et al.							
1969)							
Ecuador (1972)	Mulalo	60	—	6,60	12,2	—	Disminuida
(Fierro-Benítez et al.	Tocachi	79	—	6,2	—	2,76	Normal
1968; Paredes et al.							
1982; Varea et al.							
1977)							
Paraguay (1969)	Caacupe	56-79	—	—	—	5,6	—
(Altschuler et al. 1969)							
Perú (1977)	Tarma	74,7	150	4,1	3,6	—	—
(Pretell 1977)							
Venezuela (1955)	Bailadores	70,8	—	—	—	—	—
(Roche et al. 1955,							
1956)							

Programas Profilácticos

Desde el siglo pasado se admite que el bocio es un problema médico en los países de América del Sur. Pero, sólo en los últimos 30 años se ha empezado a considerar la deficiencia de yodo como un problema de salud pública. Los programas puestos en práctica han sufrido reveses, debido a razones culturales, sociopolíticas, legales y económicas, que rebasan los objetivos de este artículo. Además, desde que se aprobaron leyes que hacen obligatoria la yodización de la sal, e incluso el establecimiento de programas, varios problemas relacionados con la producción, comercialización y consumo de estos productos profilácticos han reducido la efectividad de estas medidas en casi todos los países.

En 1980, los 246 millones de habitantes de América del Sur disponían de 5×10^6 t de sal. En la región de los Andes solamente la población pasó de 55,4 millones en 1970 a 75 millones en 1980 —un aumento del 29% en 10 años.

En el Cuadro 4 aparece el año en que se identificó el bocio como problema médico-social y el año en que se aprobó la legislación sobre yoda-

ción obligatoria de la sal en cada uno de los países; también aparecen datos sobre la prevalencia de bocio antes de iniciarse su consumo y luego de unos pocos años.

En América del Sur varios programas piloto han utilizado aceite yodado como medida profiláctica: se ha administrado por vía oral o intramuscular a unas 20 000 personas en Argentina, Bolivia, Brasil y Ecuador. El bajo costo de este método lo hace viable, en vista de las condiciones socioeconómicas de estos países. Además no se han detectado efectos secundarios. Los trastornos neuromotores y el retraso mental que caracterizan el cretinismo endémico pueden prevenirse administrando yodo a las madres antes del embarazo (Pretell 1972; Ramírez et al. 1972; Querido et al. 1974; Medeiros-Neto y Dunn 1980).

El alcance de los programas profilácticos con sal yodada ha sido limitado. El gobierno y la población rural marginal han tenido actitudes erróneas sobre el bocio, debido a factores socioculturales. Por un lado, los políticos no han comprendido la gravedad del problema —sobre todo sus repercusiones neurológicas y mentales. Por otra parte, la población rural, debido a su aislamiento y bajo nivel educacional, ha puesto resistencia a los programas basados en el consumo de sal yodada.

Cuadro 4. Prevalencia de bocio endémico en América del Sur después de introducir programas profilácticos con sal yodada.

País y año en que se identificó el problema (referencias)	Año en que se aprobó la legislación (concentración)	Regiones	Frecuencia (%)		Referencias
			Antes	Después	
Argentina, 1820 (Schidtmeyer 1824)	1968 (1:30000)	—	1940 40	1968 3,2	Salvaneschi y De Grossi (1974)
Bolivia, 1569 (Kelly y Snedden 1960)	1968 (1:20000)	—	—	—	—
Brasil, 1819	1953 (10-20 mg/kg)	Todas	1956 30-55	1975 14,7	Medeiros-Filho (1977)
Colombia, 1874 (Mutis 1874)	1955	Valle del Cauca	1959 80	1967 30	Gaitán et al. (1968)
Chile	1968	—	1954	—	—
(Barzelatto 1969; Beckers et al 1967)			11		
Ecuador, 1824 (Caldas 1942)	1968	Provincias centrales de los Andes ecuatorianos	1969 23,7	1978 12	Varea (1978)
Paraguay, 1820 (Schidtmeyer 1824)	1958 (1:10000)	—	1946 26,5	—	—
Perú, 1886	1960	Costa, tierras altas de los Andes, montañas	1967 12 48 80	1975 0 21 50	Pretell (1977)
Uruguay (Banza et al. 1955)	1963	Norte	1953 50,7 28,3 34,5	1970 20,9 24,4 23,0	Salveraglio (1974); Salveraglio et al. (1976)
Venezuela, 1946 (Bengoa 1946)	—	—	1966 13,4	—	—

Investigaciones realizadas en Ecuador han demostrado que 46,6% de la población desconoce la causa del bocio, y que para 49,7% esta enfermedad tiene un significado ancestral y místico (Varea 1978).

Conclusiones

La deficiencia de yodo en la alimentación, unida a la malnutrición proteico-calórica, y a condiciones

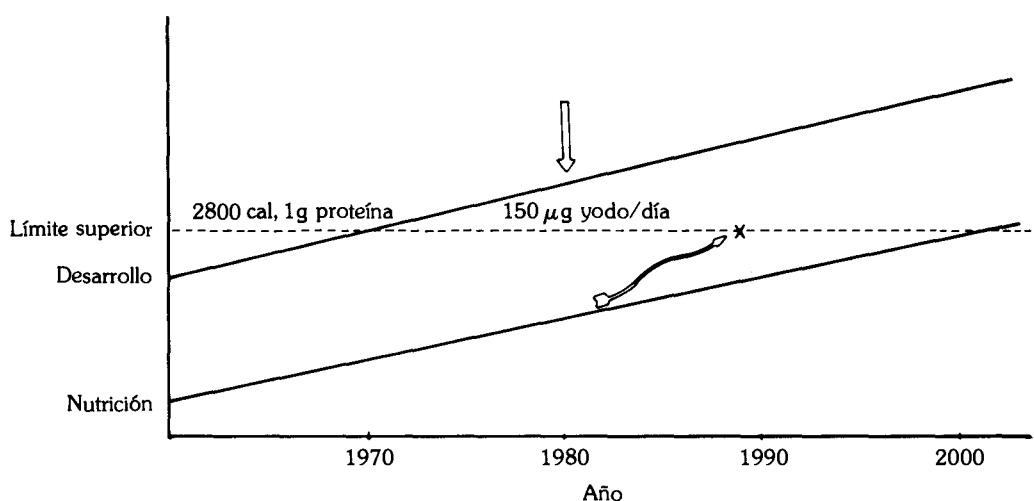


Fig. 1. Mejoras en la alimentación y el bocio endémico en relación con el desarrollo.

higiénicas y sanitarias, ocasiona retardos progresivos en el desarrollo, peso, altura y madurez de los niños en los países en desarrollo.

La alimentación, a diferencia de otros factores que inciden en el desarrollo social, tales como educación, salud y recreación, tiene un límite superior práctico. Como se puede apreciar en la Fig. 1, de tomarse medidas alimenticias adecuadas ahora (flecha), el límite propuesto podría alcanzarse a finales de siglo.

Para acelerar el mejoramiento nutricional es necesario: (1) establecer programas profilácticos con mejor producción, comercialización y consumo de la sal yodada; (2) crear programas profilácticos en que se suministre aceite yodado a las zonas rurales marginales; (3) detectar el hipotiroidismo congénito e iniciar un tratamiento rápido de esta enfermedad en las zonas endémicas; y (4) estudiar y tratar oportunamente los trastornos psicomotores y mentales que van unidos al bocio.

- Altschuler, N., De Grossi, O.J., y Pecorini, V., ed. 1968. Primer Coloquio Argentino de Hormonas Tiroides. Buenos Aires, Asociación Argentina Biol. Med. Nucl.
- Altschuler, N., De Grossi, O.J., Ceriani, R., Forcher, H., Mayor, V., y Eurori, C.L. 1969. Endemic goiter in the Republic of Paraguay. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 183, 168-176.
- Banza, J., Cervino, J.M., y Salveraglio, F.J. 1955. Epidemiología del bocio endémico en el Uruguay. *Día Médico Uruguay*, 22(262), 454.
- Barzelatto, J. 1969. Endemic goiter in Chile. Documento preparado para la reunión del Pan American Health Organization Scientific Group on Research in Endemic Goiter, Puebla, México, 27-29 junio 1968. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU.
- Barzelatto, J., Beckers, C., Stevenson, C., Covarrubias, E., Gianetti, A., Pobadilla, E., Pardo, A., Donoso, F., y Atria, A. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). I. Description and function studies. *Acta Endocrinologica*, 54, 577-590.
- Beckers, C., Barzelatto, J., Stevenson, C., Gianetti, A., Pardo, A., Pobadilla, E., y de Visscher, M. 1967. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). II. Dynamic studies on iodine metabolism. *Acta Endocrinologica*, 54, 591-603.
- Beghin, I., Del Canto, J., y Teller, Ch. 1980. Desnutrición, Desarrollo Nacional y Planificación. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 89(6), 505-515.
- Bengoa, J.M. 1946. Medicina social en el medio rural venezolano. Caracas, Venezuela, Editorial Grafolit.
- Burga-Hurtado, B. 1956. Nueva contribución al estudio del bocio endémico en el Perú. *Revista Peruana de Salud Pública*, 5, 3-16.
- Caldas, F.J. 1942. El influjo del clima sobre los seres organizados. *Semanario del Nuevo Reino de Granada*. Bogotá, Biblioteca de Cultura Popular.
- Callejas, L., Gómez-Afanador, J., Almanzán, R., y Ucrós, A. 1966. Bocio endémico. *Revista de la Sociedad Colombiana de Endocrinología*, IV(1), 56-84.
- De Grossi, O.J., Altschuler, N., Forcher, H., Zaninovich, A., Mutchinick, O.M., y Eurori, C.L. 1969. Characteristics of endemic goiter in a Mapuche Indian tribe in Chiquilhuin El Malles, Province of Neuquen, Argentine Republic. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 193, 149-158.
- Delange, F. y Ermans, A.M. 1976. Endemic goitre and cretinism. Naturally occurring goitrogens. *Pharmacology and Therapeutics*, C-1, 57.
- Delange F., Thilly, C., y Ermans, A.M. 1968. Iodine deficiency, a permissive condition in the development of endemic goitre. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 28, 114-116.
- De Venanzi, F., Musm, F., Musm, M., Gorra, G., Lamberti, J., y Arocha, R. 1954. Investigaciones preliminares sobre el bocio endémico de los Andes. *Acta Médica Venezolana*, 2, 124.
- Donoso, F. 1967. Bocio endémico en Chile. *Revista Médica de Chile*, 95, 164.
- Donoso, F., Jadresic, A., Lennon, H., Carrasco, M., y Vallejo, J. 1958. Encuesta de bocio en escolares de la Provincia de Coquimbo. *Revista Médica de Chile*, 86, 744.
- Fierro-Benítez, R. 1969. Endemic goiter in Ecuador. En Stanbury, J.B., ed., *Endemic Goiter*. World Health Organization, Ginebra, Suiza, 305-359.
- Fierro-Benítez, R., Paredes, M., y Peñatiel, W. 1968. Endemiologic aspects of goiter in the Ecuadorian Andean Region. *Revue Européenne d'Endocrinologie*, 3, 367-369.
- Gaitán, E. y Wahner, H.W. 1969. Studies on the pathogenesis of endemic goiter in the Cauca Valley, Colombia. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 193, 267.
- Gaitán, E., Wahner, H.W., Correa, P., Bernal, R., Judiz, W., y Gaitán, J.E. 1968. Endemic goiter in the Cauca Valley. I. Results and limitations of twelve years of iodine prophylaxis. *Journal of Clinical Endocrinology*, 28, 1730.
1969. Endemic goiter in the Cauca Valley. II. Studies of thyroid pathophysiology. *Journal of Clinical Endocrinology*, 29, 765.
- Góngora y López, J. y Mejía, C.F. 1952. Endemic goiter in school children in Colombia. *Revista de Medicina y Cirujía (Bogotá)*, 16, 357.
- Kelly, F.C. y Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographic distribution of endemic goiter. En Stanbury, J.B., ed., *Endemic Goiter*. World Health Organization, Ginebra, Suiza, Monograph Series 44, 27.
- Lobo, L.C.G., Pompeu, F., y Rosenthal, D.L. 1963. Endemic cretinism in Goiaz, Brazil. *Journal of Clinical Endocrinology*, 23, 407.
- Lobo, L.C.G., Rosenthal, D.L., Pompeu, F., Fridman, J., y Figueiredo, J.G. 1964. Studies on endemic cretinism in Brazil. *Archivos Brasileiros de Endocrinología*, 13, 65.
- Medeiros-Filho, A. 1977. Report of the 1975 survey on endemic goiter prevalence in Brazil. Ministerio de la

- Salud, Brasil.
- Medeiros-Neto, G.A. y Dunn, J.T. 1980. The present status of endemic goitre as a problem of public health: Central and South America. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., *Endemic Goitre and Endemic Cretinism*, John Wiley and Sons, Nueva York, NY, EE.UU., 3-29.
- Mendoza, J. 1936. *Apuntes de un médico*. Tipografía Salesiana, Sucre.
- Moscoso, G., Garrido, J., Bautista, A., Corrales, J., y Corrales, H. 1974. Bocio endémico en la población escolar en Cochabamba. *Boliv. Soc. Ped.*, 3, 79.
- Mutis, J.C. 1874. Reflexiones sobre la enfermedad que vulgarmente se llama coto. *Papel Periódico de Santa Fé de Bogotá*, 137, 669-767.
- Parades, M., Varea, J., Garcés, G., Avila, C., Coy, D.G., y Schally, A. 1982. Pituitary response to luteinizing hormone. Releasing hormone analog at sea level and high altitudes. *Obstetrics and Gynecology*, 59, 52-57.
- Pardo-Subieta, A. 1974. Training program in endemic goiter for medical personnel. *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 292, 191.
- Pardo-Subieta, A., Loayza, H., y Guardini, R. 1971. El bocio endémico en el Departamento de Chuquisaca (Bolivia). *Prensa Médica*, 23, 4.
- Pellón, A.B., Silva, W., Borges, P., y Gualberto, V. 1956. Endemic goiter in Brazil. Results of the 1955 survey. *Ministerio de la Salud, Brasil*.
- Peña, R. y Fleitas, D.I. 1964. Endemic goiter in school children in Paraguay. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 25, 1090.
- Pretell, E.A. 1972. The optimal program for prophylaxis of endemic goiter with iodized oil. En Stanbury, J.B., ed., *Human Development and the Thyroid Gland: Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 249.
1974. Simposium sobre nutrición, carencia de yodo en la gestación y su repercusión en el desarrollo infantil. *Revista Viernes Médica*, 25, 195.
1977. Bocio y cretinismo endémico. En Medeiros y Nicolau, ed., *Temas Atuais em Tireodologia*. San Pablo, Brasil, 67-75.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, J.T., Fierro-Benítez, R., Ibbertson, J.K., Kontras, D.A., y Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias and survey techniques. *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 292, 267.
- Ramírez, J., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Gómez, A., Jaramillo, C., Hermida, C., y Moncayo, F. 1972. The results of prophylaxis of endemic cretinism with iodized oil in rural Andean Ecuador. En Stanbury, J.B., ed., *Human Development and the Thyroid Gland: Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 203-237.
- Roche, M., De Venanzi, F., Spinetti, M., Vera, J., Coll-García, E., y Ríos-Teppa, A. 1955. Un estudio de bocio endémico. I. Prevalencia en la Región Andina. *Revista de la Policlínica (Caracas)*, 23, 213-226.
- Roche, M., De Venanzi, F., Spinetti, M., Berti, M., Gerardi, A., Mendez Martínez, J., y Forrero, J. 1956. Iodine metabolism in a region of endemic goiter. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 91, 661-664.
- Rosenthal, D.L., Lobo, L.C.G., Rbvello, M.A., y Fridman, J. 1969. Studies on endemic goiter and cretinism in Brazil. III. Thyroid function studies. *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 193, 217-226.
- Salvaneschi, J.P. y De Grossi, J. 1974. The program for surveillance of salt iodization in Argentina. *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 292, 205.
- Salveraglio, F.J. 1974. Gaining public acceptance of prophylaxis: experience from the campaign against endemic goiter in Uruguay. *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 292, 198.
- Salveraglio, F.J., Cerviño, J.M., Massiolo, J., Buena, J.P.S., y Denis, C.F.S. 1976. Aspectos médicosociales de la lucha contra el bocio endémico en el Uruguay. *Arch. Inst. Endocr. Fournier*, 1(1), 17-39.
- Schidtmeyer, P. 1824. Travels into Chile over the Andes in the years 1820 and 1821. With some sketches of the productions and agriculture, mines and metallurgy, inhabitants, history and other features of America, particularly of Chile and Arauco. Londres, Inglaterra, 188-194.
- Sotelo, L.V. 1970. Consideraciones sobre el problema de bocio endémico en Bolivia. *Primer Seminario Nacional de Nutrición*. La Paz, Bolivia.
- Stanbury, J.M., Brownell, G.L., Riggs, D.S., Perinetti, H., Itoiz, J., y Del Castillo, E.B. 1954. Endemic goiter. The adaptation of man to iodine deficiency. *Harvard University Press*, Cambridge, MA, EE.UU., 209 p.
- Stevenson, C., Pineda, G., y Silva, E. 1970. Role of triiodothyronine in endemic goiter. VII Congress, *Pan-American Endocrinology Symposium*, São Paulo, Brazil. *Excerpta Medica*, 238, 142.
- Stevenson, C., Silva, E., y Pineda, G. 1974. Thyroxine (T_4) and triiodothyronine (T_3): effects of iodine on the serum concentrations and disposal rates in subjects from an endemic goiter area. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 38, 390.
- Tellez, M., Gianelli, A., Covarrubias, E., y Barzelatto, J. 1969. Experimental goitrogenic activity of "piñon." *Pan American Health Organization*, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication 193, 245.
- Varea, J. 1978. Bocio y sal yodada en el Ecuador. Quito, Ecuador, Artes Gráficas.
- Varea, J., Garcés, G., Paredes, M., Avila, C., y Urresta, J. 1977. The adaptation syndrome in the biologically underdeveloped individual. En *Proceedings of the Western Hemisphere Nutrition Congress*. Nutrition Transition, Quebec, V. Am. Med. Assoc., 334-340.
- Villez-Boza, F. 1966. Encuesta nacional del bocio en Venezuela en niños de 5 a 14 años, Caracas, Venezuela, Instituto Nacional de Nutrición.

Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio Endémico en Nepal — Resumen

K.B. Singh¹

Desde comienzos del siglo se han presentado informes sobre la existencia de bocio y cretinismo endémicos en los Himalayas (McCarrison 1908). Sin embargo, en los Himalayas nepaleses solo se han realizado investigaciones en las siguientes áreas: Khumbu (Ibbertson et al. 1971, 1972, 1974), la parte baja del valle del Trisulo y el área de Jumla (Karmakar et al. 1974), la parte alta del valle del Rolwaling (Skjerven 1975), la parte alta del valle del Trisuli (Delange et al. 1981), y los distritos de Raswa y Jumla (Berghmans, L. et al., datos inéditos). Estudios más limitados indican que también se encuentra bocio endémico a lo largo de la carretera que va de este a oeste en la parte central de Nepal (Cunningham 1970) e incluso en las tierras bajas (Terai), donde se han reportado focos de esta enfermedad (Worth y Shah 1969).

Se ha demostrado que en las áreas endémicas, el bocio está complicado con el cretinismo endémico, enfermedad que puede afectar hasta el 5-10% de la población (Ibbertson et al. 1974; Delange et al. 1981). El cuadro clínico de las personas afectadas en Nepal corresponde principalmente al de tipo neurológico de cretinismo endémico (Querido et al. 1974); con severo retardo mental, sordomudez y trastornos de la postura y el andar. También se observan casos de cretinismo endémico mixedematoso, con síntomas de atrofia del crecimiento e hipotiroidismo, aunque la prevalencia de este tipo es mucho menor. Gran número de los enfermos presentan síntomas que corresponden tanto al tipo neurológico como al mixedematoso (Ibbertson et al. 1974; Delange et al. 1981). Por lo tanto parece que el bocio y el cretinismo endémicos constituyen los problemas sanitarios más graves en Nepal.

Se ha demostrado repetidamente que la deficiencia de yodo es un factor en la etiología del bocio y del cretinismo endémicos en Nepal (Ibbert-

son et al. 1974; Karmakar et al. 1974; Delange et al. 1981). Se han estudiado los efectos de otros bociógenos naturales como el trigo sarraceno (Ibbertson et al. 1971) y los nabos (Delange et al. 1981), pero no hay pruebas concluyentes.

En 1972, se inició en Nepal un programa destinado a controlar el bocio en Nepal importando sal yodada de la India. Sin embargo, el programa no tuvo los resultados apetecidos, debido a la escasez de medios de transporte para hacer llegar la sal yodada a las áreas remotas e hiperendémicas (Delange et al. 1981). Además, la mala calidad de los empaques de la sal yodada, su almacenamiento al aire libre y lo prolongado del proceso de transporte entre la India y Nepal redujeron el contenido de yodo en la sal.

En 1979, reconociendo el bocio y el cretinismo endémicos como un problema de Salud Pública el Gobierno de Su Majestad en Nepal creó el Proyecto para la Erradicación del Bocio y el Cretinismo, con la ayuda del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Este proyecto semiautónomo depende del Proyecto Ampliado de Inmunización. El tratamiento se inició con inyecciones intramusculares de aceite yodado de lenta reabsorción. Entre 1978 y 1982, recibieron este tratamiento 440 399 habitantes en las áreas endémicas.

Se espera que para fines de 1985, este programa masivo de inyecciones habrá llegado al 70% de la población de 20 distritos montañosos.

Cunningham, J.S. 1970. Goitre incidence in workers and their families on the east-west highway (British section). *Journal of the Nepalese Medical Association*, 8, 37-39.

Delange, F., Valeix, P., Bourdoux, P., Lagasse, R., Ermans, J.P., Thilly, C., y Ermans, A.M. 1981. Comparison of the epidemiological and clinical aspects of endemic cretinism in central Africa and in the Hima-

¹Proyecto Ampliado de Inmunización y Proyecto de Erradicación del Bocio y Cretinismo, Katmandú, Nepal.

- layas. En Hetzel, B.S. y Smith, R.M., ed, *Fetal Brain Disorders. Recent Approaches to the Problem of Mental Deficiency*. Elsevier North Holland Publishers, Amsterdam, Países Bajos, 243-263.
- Ibbertson, H.K., Pearl M., McKinnon, J., Tait, J.M., Lim, T., y Gill, M.B. 1971. Endemic cretinism in Nepal. En Hetzel, B.C. y Pharoah, P.O.D., ed., *Endemic Cretinism*. Institute of Human Biology, Papua, Nueva Guinea, Monograph Series No. 2, 71-88.
- Ibbertson, H.K., Tait, J.M., Pearl, M., Lim, T., McKinnon, J.R., y Gill, M.B. 1972. Himalayan cretinism. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L. ed., *Human Development and the Thyroid Gland, Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 51-69.
- Ibbertson, H.K., Gluckman, P.D., Croxson, M.S., y Strang, L.J.W. 1974. Goiter and cretinism in the Himalayas. A reassessment. En Dunn, J.T. y Medeiros-Neto, G.A., ed., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., 129-134.
- Karmakar, M.G., Deo, M.G., Kochupillai, N., y Ramalingaswami, V. 1974. Pathophysiology of Himalayan endemic goiter. *American Journal of Clinical Nutrition*, 27, 96-103.
- McCarrison, R. 1908. Observations on endemic cretinism in the Chitral and Gilgit valleys. *Lancet*, 2, 1275-1280.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, T., Fierro-Benítez, R., Ibbertson, H.K., Koutras, D.A., y Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. En Dunn, J.T. y Medeiros-Neto, G.A., ed., *Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health*. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 292, 267-272.
- Skjerven, O. 1975. A demographic study and nutritional survey of two villages in the upper Rolwaling valley. *Kailash (Kathmandu)*, 3, 295-301.
- Worth, R.M. y Shah, N.K. 1969. *Nepal health survey, 1965-1966*. University of Hawaii Press, Honolulu, HI, EE.UU., 1-158.

El Bocio Endémico en el Estado de Sarawak, Malasia

Tan Yaw Kwang¹

Epidemiología del Bocio y del Cretinismo Endémicos en Sarawak

Ninguna encuesta epidemiológica formal para investigar sistemáticamente la distribución, prevalencia y severidad del bocio en Sarawak ha sido realizada desde comienzos de los años 50, cuando se observó por primera vez una incidencia alta en las áreas centrales de este estado, en comunidades situadas a lo largo del río Rejang, a unos 80 km de la costa. Para erradicar este problema, se decidió añadir yodo a la sal de grano grueso destinada a las comunidades del interior, por ser éste un tratamiento efectivo y la medida preventiva más práctica y mejor conocida. Aún en ese entonces no fue posible, debido a lo limitado de los recursos, realizar estudios basales del problema o encuestas de seguimiento del mismo.

Los datos recientes sobre la presencia de bocio en este estado se han tomado de estudios realizados por diferentes grupos de investigadores (Fig. 1, Cuadro 1). En su estudio, Polunin (1970) trató de abarcar las tres regiones de Sarawak (costa occidental, costa oriental e interior) pero se limitó a las comunidades en las áreas más accesibles y haciendo hincapié en la prevalencia de bocio entre las mujeres mayores de 15 años. Aunque esto constituye una muestra representativa de la población femenina, no es "una muestra al azar de toda la comunidad" (Polunin 1970). Este investigador llegó a la conclusión de que en la época del estudio Sarawak entre todos los estados de Malasia tenía la mayor y más extensa incidencia de bocio.

Se realizaron estudios posteriores en ciertas localidades remotas donde la endemidad era reconocidamente alta y las condiciones socioeconómicas, de salud, y nutricionales muy precarias, lo que podría no ser representativo de todas las áreas

remotas del interior de este estado. En una comunidad del distrito Lubok Antu, la incidencia entre 167 personas examinadas fue de 99%. Este resultó ser el índice más elevado a nivel mundial (Maberly y Eastman 1976). Aunque estos resultados indican que en las regiones interiores existe alta prevalencia de bocio, Alexander, en un trabajo publicado en 1979, afirma que el bocio no constituía un problema en las aldeas del interior. Por otra parte, Maberly y Eastman (1976) observaron que en una comunidad de la costa la prevalencia de bocio se elevaba al 74%; es probable que esto se deba al consumo de grandes cantidades de yuca que es un bociógeno reconocido.

También se ha reportado cretinismo endémico en Sarawak. En una comunidad severamente afectada (incidencia de bocio de 99%) 6 de las 167 personas encuestadas (3,6%) fueron clasificadas como cretinos neurológicos (Maberly 1975). Sin embargo, Alexander (1979) no encontró casos de cretinismo en las áreas estudiadas por ella (Cuadro 1).

Estos resultados, así como observaciones y reportes más recientes, permiten afirmar que 12 de los 25 distritos de Sarawak han sido identificados como endémicos con grados de prevalencia variables y se presentan principalmente en las áreas interiores. Se estima que en Sarawak hay por lo menos 20 000 casos de bocio endémico en la actualidad, lo que representa aproximadamente 1,5% del total de la población.

Control del Bocio Endémico

Etiología

El bocio endémico en Sarawak se debe principalmente al yodo insuficiente en la dieta. Al parecer, los alimentos de mar constituyen la única fuente natural de yodo en el régimen alimenticio. Esto se debe a que el agua de los ríos y los suelos

¹Departamento Médico, Ministerio de Salud, Kuching, Sarawak, Malasia.

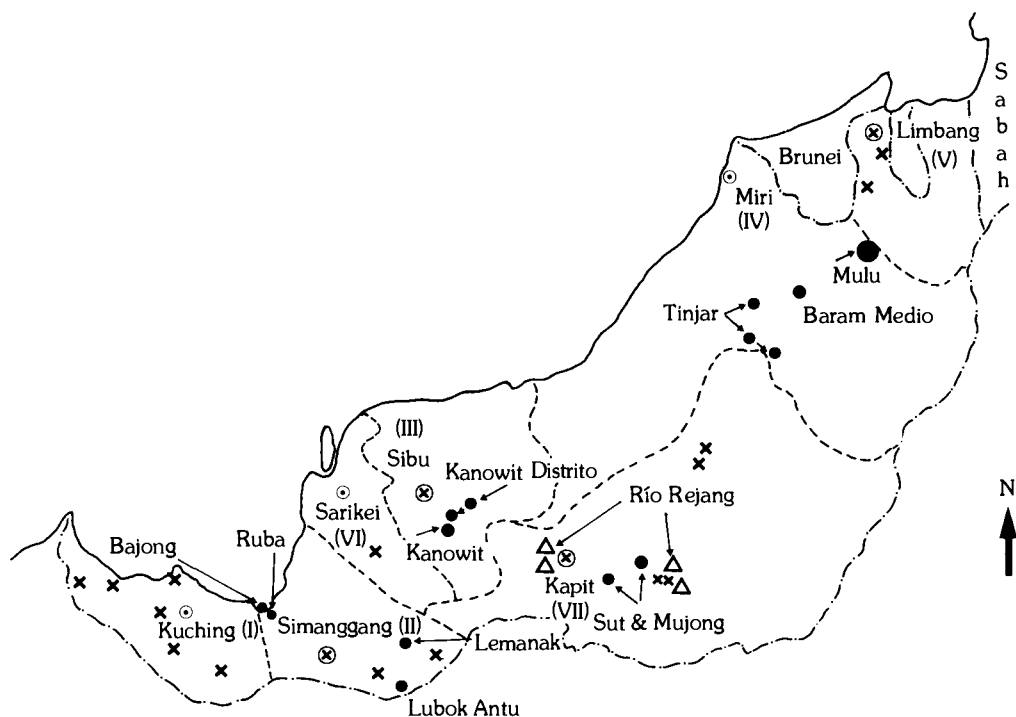


Fig. 1. Encuestas sobre bocio y prevalencia en Sarawak (1970-1982). ⊙, principales pueblos en las divisiones II, III, V y VII estudiados por Polunin (1970). X, áreas estudiadas por Polunin (1970). Δ, áreas estudiadas por Ogihara (1971). ●, áreas estudiadas por Maberly (1975), Anderson (1974-1978), Alexander (1979), y Chen y Lim (1982).

contiene cantidades mínimas de yodo, ya que las precipitaciones torrenciales arrastran constantemente el yodo (y los otros minerales). Los análisis realizados por Ogihara et al. (1972) revelaron que el contenido promedio de yodo de las aguas del Río Rajang alto y de sus tributarios era de solo $0,3 \mu\text{g/L}$, valor muy bajo si se lo compara con los $3,4 \mu\text{g/L}$ del agua del acueducto en el distrito Honshun de Japón. En un área montañosa del interior de la Division I, Anderson (1975) reportó niveles de yodo que iban desde cero a $0,8 \mu\text{g/L}$ en el agua de bebida proveniente de fuentes regulares; el valor promedio era $0,1 \mu\text{g/L}$. Los bajos niveles del yodo ingeridos entre los habitantes de estas regiones podrían estar agravados además por el hecho de que en Sarawak (y en Sabah) se consume menos alimentos de mar que en la parte peninsular de Malasia (Polunin 1970). Como en el interior del estado el pescado es más caro, debido a los altos costos del transporte, los habitantes consumen peces de agua dulce. Como era de esperar, se observa bocio en muchas comunidades del interior y de las áreas montañosas, donde son menos accesibles los alimentos de mar, ricos en yodo.

Programa de Control del Bocio Endémico

Para compensar la escasa cantidad de yodo suministrado por los alimentos, se comenzó a producir sal yodada como medida preventiva para controlar el bocio. En 1957, el Departamento de Servicios Médicos del estado estableció plantas de yodización de sal en Kuching y Sibu donde se añadía yodato de potasio en proporción de 1:10 000. Los mayoristas redistribuían la sal yodada a los comerciantes al detal en las áreas rurales. La sal yodada se tiñó de verde para diferenciarla de la sal común. Con el programa de yodización de la sal se logró disminuir la incidencia de bocio en algunos distritos pero en otros no tuvo éxito, debido a la mala distribución, especialmente en las divisiones I, II, IV, V, donde al parecer hubo falta de demanda por parte de los habitantes, desalentados al no ver resultados inmediatos, y también por deficiencias en los suministros de sal por parte de los distribuidores, debidas a dificultades de transporte. En 1979, para facilitar la distribución y ampliar el uso de la sal yodada, el Departamento de Servicios Médicos del estado comenzó a distribuirla a través de hospitales y dis-

Cuadro 1. Encuestas sobre el bocio realizadas en Sarawak.

Fuente	Sitio (remítase a Fig. 1.)	Grupos étnicos	Encuestados		Prevalencia del bocio (%)
			Edad (años)	Número total	
Polunin (1970)	Primera división	Chinos, malayos, bidayuh	10-14 (mujeres)	273	49,8
			≥15 (mujeres)	157	52,2
	Segunda división	Ibán, malayos, chinos	10-14 (mujeres)	147	38,8
			≥15 (mujeres)	161	80,7
	Tercera, sexta y séptima divisiones	Ibán, chinos, malayos, kejaman	10-14 (mujeres)	252	34,5
			≥15 (mujeres)	589	55,2
	Quinta división	Malayos, chinos, ibán	10-14 (mujeres)	20	45,0
			≥15 (mujeres)	151	45,0
Ogihara et al. (1972)	Tercera división Río Rejang (interior)	Ibán	Total	1750	50
			≥10 (mujeres)		
			≥15 (mujeres)	1058	58
			Todas las edades (ambos sexos)	608	8 (hombres) 33 (mujeres)
Maberly (1975)	Segunda división	Ibán	>11 (ambos sexos)	167	99,5
	Lubok Antu (interior)	Ibán	>11 (ambos sexos)	38	74,1
	Ruba (costa)	Ibán	>11 (ambos sexos)	122	3,0
	Bajong (costa)				
Anderson (1974- 1978)	Segunda división	Ibán	5-8 (ambos sexos)	388	76,5
	Río Lemanak (interior)		Madres solamente	116	90,5
	Cuarta división	Kayan/keñah	<7 (ambos sexos)	556	30,4
	Baram Central (intermedio)		4-8 (ambos sexos)	372	55,1
			Madres solamente	142	50,0
	Area de Mulu (interior)	Punan (tribu nómade)	Todas las edades (ambos sexos)	334	59,3
	Séptima división				
	Sut, Río Mujong (interior)	Ibán	<7 (ambos sexos)	414	7
			Madres solamente	106	30,2
			≥15 (mujeres)	75	93,3
Alexander (1979)	Segunda división	Ibán	8-12 (ambos sexos)	152	21,7
	Río Lemanak Alto (interior)				
	Tercera división	Ibán	≥15 (mujeres)	137	38,7
	Distrito Kanowit (interior del Río Rejang)				
Chen y Lim (1982)	Pueblo de Kanowit	Ibán, chinos	7-12 (ambos sexos)	542	0,7
	Cuarta división	Kayan, keñah	10-14 (mujeres)	110	78,0
	Río Tinjar	ibán	≥15 (mujeres)	157	77,7
			10-14 (hombres)	114	78,6

NOTA: Los únicos datos sobre el porcentaje de cretinismo son los de Maberly (1975), que informó 3,6% en la segunda división, Lubok Antu (interior).

pensarios con énfasis en las áreas y grupos afectados.

En enero de 1982 se dió otro paso para controlar el bocio endémico al aprobarse una ley que hace obligatoria la importación de sal de mesa yodada. Esto garantizará que la población reciba yodo en sus alimentos. Se espera solucionar algunos problemas en lo tocante a lograr llenar las necesidades de las comunidades alejadas y las poblaciones del interior.

Además de la yodización de la sal, se ensayaron, durante un período de 1-2 años otros dos métodos para tratar y controlar el bocio endémico en varias comunidades donde éste existía. El primero consistía en inyecciones de sal yodada, método que resultó ineficaz debido al gran número de pacientes con síndrome de Jod Basedow y a

Cuadro 2. Total de cianuros contenidos en las variedades locales de yuca estudiadas en 1965 y 1967 (expresado como contenido de ácido prúsico, ppm).

Variedad	Pulpa (tubérculo)		Hojas (1967)
	1965	1967	
Variedad amarga			
Black Twig	141	11	303
Variedades dulces			
Berat	44	8	176
Baloi	45	24	269
Kapok	19	10	231
Buloh	80	11	84
Sawah	54	17	69
Kekabu	29	7	80
Betawi	94	55	266
Ubi Putih	47	12	194
Putih	109	25	364

Fuente: Centro de Investigaciones Agrícolas, Sarawak (1967).

que las reservas de yodo del cuerpo se agotaban en menos de dos años (Maberly et al. 1978). Este método también requería una estrecha supervisión de los pacientes y análisis bioquímicos que no resultaban prácticos en áreas remotas.

El segundo método consistía en un dispensador de yodo, colocado dentro de la fuente que distribuía el agua por gravedad a las aldeas. Los resultados fueron prometedores —en menos de 9 meses, la prevalencia de bocio disminuyó del 61 al 30%, y se observó que el 79% de los bocios se había reducido visiblemente en tamaño. Además, se reportó que el método tenía un efecto benéfico esterilizador del agua (Maberly et al. 1978).

El Papel de la Yuca en la Etiología del Bocio Endémico

En muchas comunidades rurales, la yuca (*Manihot utilissima*, Pohl), conocida localmente con el nombre de tapioca, es un tubérculo importante en la alimentación de los seres humanos y del ganado. La yuca, planta resistente y productiva, que florece incluso en terrenos pobres, es el cultivo lógico en aquellas áreas donde el arroz, alimento fundamental, escasea en algunas épocas del año. Aunque también se usan otras fuentes de calorías, como el sago de las ciénagas (*Metroxylon* spp.) cultivado o el sago silvestre de las colinas (*Eugeis-sona utilis*), las raíces de la yuca continúan siendo un complemento o sustituto calórico tradicional en ciertas épocas del año. Las hojas de la yuca, relativamente ricas en proteínas, calcio, lípidos, caroteno, vitaminas del complejo B y vitamina C (Yeoh y Chew 1974), se utilizan a menudo en platos secundarios en las comidas caseras y constituyen una importante contribución nutricional a la dieta.

En los estudios sobre el consumo de alimentos, realizados en dos comunidades del interior (una de las cuales fue Lemanak, que se considera un área de bocio endémico) se observó que el consumo promedio de hojas de yuca por familia era de 400 g, y el de raíces de yuca de 900 g. Del 20 al 60% de las familias consumían yuca. Anderson (1978) reportó que el consumo de yuca en la dieta es elevado. Sin embargo, cuando se llevó a cabo la encuesta, el ganado se alimentaba generalmente con raíces de yuca cruda. No se preparaban las raíces antes de consumirlas; sólo se quitaba la cáscara y se cocían hasta que se ablandaban. Sólo en una o dos familias en donde se consumían las raíces de yuca como sustituto del arroz el método de preparación era elaborado: las

raíces se rallaban, se secaban al sol y se convertían en harina, con la que se hacía una bola de masa dura que se hervía hasta convertirse en un producto feculento pardusco, listo para comer. En otras ocasiones, las raíces se cortaban y cocinaban junto con el arroz, y constituían el plato principal. Las hojas se cortaban en tiras o se picaban antes de hervirlas o cocinarlas. En la mayoría de los casos se desechaba el agua en que se había hervido la yuca.

Otras observaciones favorecen la hipótesis de que la yuca podría ser uno de los factores que intervienen en la etiología del bocio endémico: en un área costera donde la población se alimentaba casi exclusivamente con raíces y hojas de yuca (debido a la frecuente escasez de arroz) y donde el consumo de pescado y otros alimentos comunes es mínimo, la incidencia de bocio llegaba al 74% (Maberly et al. 1976).

De 1967 a 1969 el Centro de Investigaciones Agrícolas en Sarawak realizó algunos estudios para determinar el contenido cianogénico de las variedades locales de yuca en Sarawak. Los resultados indicaron que el contenido de cianuro no es el mismo en las diferentes variedades, y que las hojas contienen más cianuro que las raíces (Cuadro 2). Estudios recientes indican que la variación en el contenido de cianuro de la yuca depende más de las prácticas de producción que de las variedades (Phillips 1974; Yeoh y Chew 1974).

Los resultados preliminares de estudios realizados en Sarawak para determinar la actividad cianogénica en sujetos con bocio (G.F. Maberly, comunicación personal) indican que en esta área los niveles de tiocianato en la orina están entre los más elevados que se han reportado (Cuadro 3). Estos resultados preliminares subrayan la necesidad de prestar en Sarawak el máximo de atención a la yuca (y alimentos relacionados con ella) y a sus implicaciones en la etiología del bocio.

Cuadro 3. Valores promedio del tiocianato en la orina (SCN) en sujetos de regiones con bocio endémico en Zaire (Africa), Sarawak (Malasia) y controles belgas y australianos.^a

	Número de casos	Promedio ± DE del SCN en la orina (mg/100 mL)
Zaire ^b	102	1.9 ± 0.06
Grupo de control belga ^b	78	0.6 ± 0.07
Sarawak	14	2.1 ± 0.09
Grupo de control australiano	8	0.85 ± 0.07

^aFuente: G.F. Maberly (comunicación personal).

^bFuente: Ermans et al. (1980)

Necesidad de Investigaciones

Desde hace tiempo se conoce el problema del bocio endémico, y se han tomado medidas urgentes para corregir esta situación. No se han realizado sobre él estudios extensos debido a la escasez de personal y de expertos, y a otras prioridades apremiantes. Es clara la necesidad de llegar a concientizarse de este problema de salud pública y comprender su magnitud real, causas y consecuencias. Las autoridades sanitarias de Malasia han iniciado estudios, en colaboración con organizaciones de investigación australianas, para determinar la prevalencia del bocio endémico, del hipotiroidismo neonatal y cretinismo en todo el estado; evaluar la efectividad de la sal yodada como método para controlar el bocio; y medir y comprobar si la yodización de las aguas podría ser un método alternativo de control. Otra parte de los estudios enfocaría el consumo de yuca, su papel en la etiología del bocio endémico, y el análisis de las variedades locales de yuca y otros alimentos relacionados para determinar su bociogenicidad. Se espera que estas investigaciones permitan elaborar un programa a largo plazo para tratar y prevenir en forma eficaz el bocio endémico y los problemas asociados con él en Malasia.

- Agricultural Research Centre, Sarawak. 1967. Annual report.
- Alexander, G.H. 1979. Endemic goitre and salt iodization in Sarawak, Malaysia. World Health Organization, Ginebra, Suiza, Report MAA/NUT/001.
- Anderson, A.J.U. 1974. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Informe interno.
1975. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Informe interno.
1976. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Informe interno.
1977. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Informe interno.
1978. Nutrition surveys and food consumption surveys. Sarawak Medical Services, Informe interno.
- Chen, C.Y. y Lim, P.E. 1982. The prevalence of endemic goitre in the Tinjar area, Sarawak. Malaysian Medical Journal, en prensa.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.
- Maberly, G.F. 1975. The significance of endemic goitre in Sarawak, Borneo. Tesis de BSc (Med).
- Maberly, G.F. y Eastman, C.J. 1976. Endemic goitre in Sarawak, Malaysia. I. Somatic growth and etiology. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health, 7(3), 434-442.
- Maberly, G.F., Eastman, C.J., y Corcoran, J.M. 1976. Endemicity and consequences of goitre in Sarawak, Malaysia. En Current Thyroid Problems in Southeast Asia and Oceania: Proceedings of a Workshop on Endemic Goitre and Thyroid Testing, Singapore. Asia and Oceania Thyroid Association, 21-27.
1978. The effect of iodized oil on goitre size, thyroid function and the development of Jod Basedow phenomenon in endemic goitrous subjects in Sarawak, Malaysia. Proceedings of the Endocrinology Society, 21, 9.
- Maberly, G.F., Corcoran, J.M., y Eastman, C.J. 1978. The effect of iodination of a village water supply on goitre size and thyroid function. Lancet, en prensa.
- Ogihara, T. et al. 1972. Endemic goitre in Sarawak, Malaysia (Island of Borneo). Endocrinology Japan, 119, 285.
- Phillips, T.P. 1974. World market prospects for cassava and its products. En Araullo, E.V., Nestel, B., y Campbell, M., ed., Cassava Processing and Storage: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop, Pattaya, Thailand, 17-19 April 1974. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-031e, 13-19.
- Polunin, I.V. 1970. Endemic goitre in Malaysia. World Health Organization, Ginebra, Suiza, Report Malaysia 5602-E (0081).
- Yeoh, H.H. y Chew, M.Y. 1974. Research in tapioca. A brief review. Malaysian Agricultural Journal, 49(3), 332.

Consumo de Yuca, Bocio Endémico y Desnutrición en Costa Rica

Leonardo Mata,¹ Emilce Ulate,¹ Sandra Jiménez¹, y Carlos Díaz²

Consumo de Yuca

En Costa Rica se cultivan más de 100 variedades de *Manihot esculenta*, unas pocas de las cuales son nativas. Tres de las variedades cultivadas son muy populares: manggie, valencia y guácimo; esta última es una variedad local amarga. Actualmente se fomentan los cultivares dulces mex-59 y cmc-76, debido a su bajo contenido de cianuro. En 1980 y 1981 la producción nacional de yuca alcanzó a 17 000-18 000 toneladas métricas, para una población de unos 2,2 millones de habitantes.

La yuca es un alimento consumido por muchos costarricenses. La información sobre el consumo se deriva de la encuesta nacional de nutrición de 1978 (Díaz et al. 1978) y de un estudio de campo sobre salud y crecimiento en Puriscal (Mata et al. 1981). La yuca se prepara en muchas formas, siempre bien cocida. Nunca, hasta donde tenemos conocimiento, se consume cruda. En una encuesta realizada en 30 familias de Puriscal, se observaron por lo menos ocho formas diferentes de preparar la yuca (Cuadro 1). Se prefiere hervida, sola o con otros vegetales, comiéndose con sal y otras especias. En Costa Rica no se consumen las hojas de la yuca y la yuca cruda se usa como alimento para animales. De acuerdo con la encuesta nacional de nutrición de 1978, en Costa Rica solo el 17% de las familias consume yuca (Cuadro 2). La población rural dispersa consumía la menor cantidad de yuca, probablemente debido a su poca disponibilidad cuando no se produce a nivel local.

El consumo promedio de yuca es bastante bajo (Cuadro 3), por lo que contribuye poco al contenido total de proteínas y calorías de la dieta, situación que contrasta con observaciones realizadas

Cuadro 1. Consumo de yuca en 30 familias de Puriscal, Costa Rica, 1982.

Forma de preparación	Frecuencia (%)
Hervida	21(70)
Sopa con vegetales	19(63)
Torta frita	16(53)
Hervida-frita	14(47)
En sopa con carne y vegetales	13(43)
Hervida con melazas	10(33)
Puré	2(7)
Hervida-frita rellena con queso y carne	1(3)

Cuadro 2. Frecuencia de consumo de yuca en 253 familias de Costa Rica, 1978.

Población	Número de familias	Número (%) de familias que consumen yuca
Urbana	91	17(18,6)
Rural densa	84	18(21,4)
Rural dispersa	78	9(11,5)
Promedio nacional	253	44(17,3)

en Africa (Ermans et al. 1980; Delange et al. 1982). Sólo el 13% de los niños consume yuca, siendo el consumo más elevado en las áreas urbanas que en las rurales (Cuadro 4). Se encontró que el consumo diario de yuca entre las mujeres lactantes y los recién nacidos era bajo. (Cuadro 5). En las familias en que se consume yuca, una proporción considerable de sus integrantes no lo hace regularmente; 67% de las personas la consumen cada semana y menos del 1% diariamente.

Prevalencia de Desnutrición y Bocio

Aunque no existen datos representativos previos a 1966, la desnutrición energético-proteínica (DEP), el bocio y otras deficiencias eran comunes en ese entonces. La encuesta nacional de nutri-

¹Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria, Costa Rica.

²Departamento de Nutrición, Ministerio de Salud, Costa Rica.

Cuadro 3. Consumo promedio de yuca en Costa Rica, 1978.

Población	Gramos		Calorías		Proteínas	
	Por familia	Por persona	Total	% ^a	Gramos	% ^a
Urbana	402,8	67,2	89	4,6	0,7	1
Rural densa	622,6	98,8	130	6,3	1,0	1
Rural dispersa	577,0	117,1	155	7,9	1,2	1
Promedio nacional	534,1	94,3				

^aPor ciento del valor nutritivo de la dieta.

Cuadro 4. Frecuencia y cantidad de consumo de yuca, niños de 1-6 años, Costa Rica, 1978.

Población	Número de niños	Número (%) de niños que consumen yuca	Gramos por persona	Calorías		Proteínas	
				Total	% ^a	Gramos	% ^a
Urbana	75	17(17,3)	62,4	83	5,7	0,6	1,2
Rural densa	82	10(12,1)	38,3	51	3,9	0,4	1,0
Rural dispersa	71	6(8,4)	62,6	83	5,8	0,6	1,3
Promedio nacional	228	29(12,7)	54,4				

^aPor ciento del valor nutritivo de la dieta.

Cuadro 5. Consumo diario de yuca por mujeres lactantes y neonatos, Puriscal, 1980.

Meses de lactancia (mujeres)	Meses de edad (neonatos)	Número de personas	Número de personas (%) que consumen yuca	Consumo de yuca en gramos	
				Promedio ± DE	Min-Max
1		40	9(22)	64,6 ± 25,3	34-123
3		29	6(21)	76,4 ± 22,4	50-104
5		29	12(41)	84,9 ± 31,4	30-120
7		23	9(39)	76,4 ± 28,4	31-120
9		13	4(31)	92,2 ± 31,8	56-120
	0-3	261	0		
	4-11	271	16(6)	32,0 ± 27,2	

Cuadro 6. Evolución del estado nutricional de niños de 0-4 años, Costa Rica, 1966-1978.

Año	Número de niños	Porcentaje achicados (<90% talla/edad)	Porcentaje desgastados (<76% peso/edad)	Referencia
1966	791	16,9	14,2	INCAP-OIR (1969)
1975	1910	7,2	12,1	Díaz et al. (1975)
1978	2646	7,6	7,8	Díaz et al. (1978)

ción de 1966 (INCAP-OIR 1969), reveló que el peso y la estatura de un número considerable de lactantes y niños preescolares eran muy inferiores para su edad cronológica (Cuadro 6). La mayor prevalencia de bocio se observó entre las mujeres (Cuadro 7).

El examen retrospectivo del perfil de salud de Costa Rica revela una constante y marcada mejoría a partir de 1940, a juzgar por la disminución de las tasas de mortalidad infantil y muerte por diarreas, así como por el gran aumento en la expectativa de vida al nacer (Mata y Mohs 1978;

Villegas y Osuna 1979; Mohs 1980; Mata 1981). Otros parámetros de salud también reflejan un progreso en el desarrollo global del país. Por ejemplo, no se han presentado casos de poliomielitis o muerte por difteria en los últimos 8 años; la morbilidad y mortalidad causadas por sarampión, tos ferina y tuberculosis han disminuido acentuadamente; se ha registrado una disminución marcada en la frecuencia de malnutrición proteicoalórica y bocio endémico (Cuadros 6 y 7). Se cree que la disminución en la frecuencia de enfermedades infecciosas ha contribuido a reducir la DEP.

Cuadro 7. Prevalencia de bocio endémico en Costa Rica, 1952-1979.

Período	Edad de la población (años)	Número de personas	Porcentaje prevalencia	Referencia
1952-55	7-18	10% de escolares	18,4	Pérez et al. (1956)
1966	Todas	3735	18,0	INCAP-OIR (1969)
1975-78	Todas	2012	11,9	INISA, inédito
1975-78	0-9	529	6,6	INISA, inédito
1979	5-15	4883	3,6	Flores et al. (1981)

Colateralmente, el hipotiroidismo ha disminuido en los últimos años. Como era de esperar por la disminución en la prevalencia de la desnutrición y el bocio, el cretinismo no constituye un problema serio en la Costa Rica de hoy. Cerca de media docena de nuevos casos se diagnostican cada año en el Hospital Nacional Infantil, lo que contrasta con las docenas de casos anuales que se registraban antes de que se iniciara el programa de yodización de la sal en 1974.

Comentario

El menor número de casos de malnutrición en Costa Rica se atribuye a una mejora global en la calidad de la vida, especialmente a través de mejor educación, higiene e ingresos (Mata y Mohs 1978). Una explicación plausible de los cambios seculares en el estado nutricional que se han producido en los últimos 16 años es la reducción drástica en infecciones agudas, especialmente diarrea y enfermedades contagiosas como el sarampión y tos ferina. Por otra parte, no se registraron cambios marcados en la dieta, aunque sí se observó un mayor consumo de proteína animal (Díaz et al. 1975, 1978). La yuca no contribuye mucho al valor nutritivo de la dieta, y al bajo nivel de consumo que existe en la actualidad no parece aumentar el riesgo de bocio, cretinismo, desnutrición u otros padecimientos asociados.

La disminución en el bocio endémico se atribuye a la yodización de la sal que iniciara el gobierno en 1974. Sin embargo, existe evidencia de que la yodización en Costa Rica no se ha ejecutado adecuadamente. Por ejemplo, la vigilancia del programa reveló que el contenido de yodo en muestras de sal seleccionadas al azar era subóptimo en la mayoría de ellas. Sin embargo, en la mayoría de las muestras, se detectó yodo suficiente para inducir una respuesta en personas susceptibles, a juzgar por una epidemia de hipertiroidismo (fenómeno Jod Basedow) (Quesada et al. 1976) y por la mejor captación de yodo (Estrada et al. 1975).

Otros factores que podrían haber contribuido a la disminución del bocio endémico, son las mejoras en las vías de comunicación en las áreas endémicas de zonas altas que mejoró la disponibilidad de alimentos provenientes de las zonas bajas y mares. También parece haber ocurrido una disminución en el consumo de yuca y otros alimentos bociogénicos, a juzgar por su bajo consumo actual. Un factor a considerar es el aumento en la disponibilidad de agua de acueducto clorinado que actualmente abastece a casi el 100% de la población urbana y cerca del 70% de la rural. La mejora en el agua se inició en la década del 60 y ha sido en parte el motivo de la reducción de muertes por diarreas, de cerca de 100 por cada 100 000 habitantes en 1960 a 4,5 en 1981 (Mata 1981). El agua contaminada con ciertas bacterias parece ser un factor propiciante del bocio (Gaitán et al. 1978).

El bocio todavía se observa en ciertas familias, por lo que debe fomentarse un estudio epidemiológico del bocio en esas familias. Tal estudio debe establecer si esas familias consumen mucha yuca, así como el tipo de variedad cultivada y las formas de preparación empleadas. Debe incluirse en la investigación la búsqueda de otros factores bociogénicos en los alimentos y especialmente en el agua de bebida.

Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 100 p.

Díaz, C., Brenes, H., Córdoba, M.I., García, P., y Quirós, J. 1975. Encuesta nutricional antropométrica y de hábitos alimentarios en Costa Rica. Ministerio de la Salud, Costa Rica, 35 p.

Díaz, C., Rivera, M.L., Ulate, E., Bermúdez, D.G. et al. 1978. Encuesta nacional de nutrición. Evaluación dietética, 1978. Ministerio de la Salud, Costa Rica, 45 p.

Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.

- Estrada, Y., Loría, A.R., Iglesias, L., y Brenes, C. 1975. Bocio endémico infantil. *Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños* (Costa Rica), 10, 1-18.
- Flores, M.E., López, M.E., Santiesteban, I., y de Céspedes, C. 1981. Epidemiología de bocio endémico en Costa Rica. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 91, 531-539.
- Gaitán, E., Merino, H., Rodríguez, G., Medina, P., Meyer, J.D., DeRoven, T.A., y Mackennan, R. 1978. Epidemiology of endemic goiter in Western Colombia. *Bulletin of the World Health Organization*, 56, 403.
- INCAP-OIR. 1969. Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Guatemala, 133 p.
- Mata, L. 1981. Epidemiologic perspective of diarrheal disease in Costa Rica and current efforts in control, prevention, and research. *Revista Latinoamericana de Microbiología*, 23, 109-119.
- Mata, L. y Mohs, E. 1978. As seen from national levels. Developing world. En Margen, J. y Ogar, R.A., ed., *Progress in Human Nutrition*. Avi Publishing Co. Inc., Westport, CT, EE.UU., 254-264.
- Mata, L., Jiménez, P., Allen, M.A., Vargas, W., García, M.E., Urrutia, J.J., y Wyatt, R.G. 1981. Diarrhea and malnutrition: breast-feeding intervention in a transitional population. En Holme, T., Holmgren, J., Merson, M.H., y Mollby, R., ed., *Acute Enteric Infections in Children. New Prospects for Treatment and Prevention*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Países Bajos, 233-251.
- Mohn, E. 1980. Salud, Medicina y Democracia. El Surgimiento de una Nueva Era. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, Costa Rica, 186 p.
- Pérez, C., Salazar, A., Tandon, D.B., y Scrimshaw, N.S. 1956. Endemic goiter in Costa Rican school children. *American Journal of Public Health*, 46, 1283-1286.
- Quesada, O., Paéz, C.A., Zúñiga, N., Rosenstok, J., y Pucci, J. 1976. Tormenta tiroidea durante bocio inducido por yodo en Costa Rica. *Acta Médica Costarricense*, 19, 95-107.
- Villegas, H. y Osuna, J. 1979. Extensión de los servicios de salud de Costa Rica. En *Condiciones en Salud del Niño en las Américas*. Organización Panamericana de la Salud, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 381, 168-183.

El Cretinismo Endémico en la Región Andina: Nuevos Enfoques Metodológicos

Ignacio Ramírez,¹ Marcelo Cruz,² y José Varea²

El término cretinismo endémico se aplica a aquellos individuos, nacidos y criados en áreas donde el bocio es endémico y que padecen retraso mental grave unido ya sea a trastornos neurológicos como defectos auditivos y anomalías en la postura y el andar (cretinismo endémico de tipo neurológico); o a hipotiroidismo y crecimiento atrofiado (cretinismo endémico de tipo mixedematoso) (Querido et al. 1974).

Esta definición se basa en la descripción clínica, ya que la etiopatogenia del cretinismo endémico sólo se conoce en parte (Pharoah et al. 1980). Se desconoce particularmente el mecanismo responsable del daño irreversible del sistema nervioso central que ocurre en el cretinismo endémico neurológico. Los hallazgos epidemiológicos sugieren que la carencia de yodo elemental afecta el desarrollo del cerebro durante el comienzo de la vida fetal (Pharoah et al. 1971). Sin embargo, sólo se dispone de información limitada sobre la estructura y función del sistema nervioso central en individuos afectados por cretinismo endémico de tipo neurológico. Esto se debe en parte a que estos individuos viven en áreas remotas donde generalmente no es posible realizar investigaciones sofisticadas.

En Ecuador se han reportado al menos dos áreas de bocio endémico: una es el área de Mulalo (Varea y Riva Deneira 1978) y otra localizada en los Andes, 60 km al norte de Quito en los pueblos de Tocachi y La Esperanza (Fierro-Benítez et al. 1969a,b, 1970, 1972, 1974a,b; Ramírez et al. 1969, 1972; Stanbury et al. 1969; Stanbury 1972). Recientemente se han presentado informes sobre una tercera área, en la región de la costa, donde la yuca es uno de los principales alimentos. La prevalencia de cretinismo endémico de tipo neurológico es especialmente elevada en el área

de Tocachi y La Esperanza, donde se han realizado extensos estudios sobre la profilaxis de este trastorno (Ramírez et al. 1969, 1972; Fierro-Benítez et al. 1972). En esta área se ha observado que el deterioro intelectual también se da en individuos que no presentan el cuadro clínico completo del cretinismo de tipo endémico (Ramírez et al. 1969, 1972; Dodge et al. 1969; Fierro-Benítez et al. 1972, 1974b; Trowbridge 1972). Esta observación confirma que el bocio endémico severo está relacionado con numerosas anomalías del desarrollo (Delange et al. 1972).

Recientemente, los autores de esta ponencia tuvieron la oportunidad de estudiar varios casos de deficiencia mental del tipo neurológico utilizando las técnicas de tomografía craneal computarizada (TC) y de potenciales auditivos evocados del diencéfalo (PAED). En el estudio de los casos de cretinismo endémico del tipo neurológico nunca se habían utilizado anteriormente estas técnicas, comunes en el estudio de la parálisis cerebral en las clínicas neurológicas. Los autores también hicieron electroencefalogramas (EEG) a niños pequeños que no mostraban signos clínicos de cretinismo endémico. El objeto de esta ponencia es presentar los resultados de estas investigaciones.

Pacientes y Métodos

Tomografía Craneal

Médicos locales que participan en el Programa Andino de Investigaciones Biopatológicas de la Escuela Nacional Politécnica de Quito seleccionaron seis casos de deficiencia mental en Tocachi y La Esperanza. Todos eran retrasados mentales y padecían sordomudez y disartria en mayor o menor grado. También tenían distonía flexora. Se realizaron estudios tomográficos sencillos de los pacientes de acuerdo con técnicas estándar utilizando el tomógrafo EMI 5005-G. En la Fig. 1 apa-

¹Escuela Politécnica Nacional, Departamento de Radioisótopos, Quito, Ecuador.

²Fundación Ciencias y Ministerio de Salud, Quito, Ecuador.



Fig. 1. Tomografía craneal computarizada. Los resultados de un individuo de 54 años que presenta el síndrome típico de cretinismo endémico: la cisterna magna está dilatada; la cisterna circumpenduncular rodea un diencéfalo de aspecto atrófico; también están dilatados igualmente los ambiens y las cisternas retrolamínicas y cuadrigeminales.

recen los resultados obtenidos en uno de los casos. Se observó un cuadro similar en cinco de los seis casos: dilatación de los espacios subaracnoides de la fosa posterior; atrofia de la cisterna circumpenduncular que rodea el diencéfalo; el tamaño de las cisternas de los ángulos pontocerebelares era grande; sin embargo, las dimensiones del cuarto ventrículo solo estaban ligeramente aumentadas; en el cuerno frontal, los ambiens, las cisternas retrolamínicas y cuadrigeminas estaban también dilatadas; la cisura de Silvio también estaba dilatada, los surcos corticales estaban muy abiertos, sobre todo en la región frontal; y se apreciaba moderada dilatación de los ventrículos tercero y lateral.

Estos resultados corresponden a un proceso atrófico ponto-mesencefálico grave, unido a una atrofia cerebral moderada, especialmente del vermis y de los pedúnculos del cerebelo medio.

Potenciales Auditivos Evocados del Diencéfalo

Se estudiaron ocho casos de deficiencia (tres niños y cinco adultos). Siguiendo el método de Stockard et al. (1979), se colocaron cuatro electrodos de plata en el vertex, punto nasal, y en los lóbulos de la oreja. Se emplearon clicks monoaurales de una intensidad de 30-90 dB, con 2000 lecturas y doble registro. Se midió la latencia absoluta de las ondas de los vertices I y IV, así como

las latencias interapicales entre I-II, I-III, III-IV, I-IV.

Se observó que los niños deficientes tenían una respuesta normal. Sin embargo, en el caso de los adultos se apreciaba una ausencia total de las cinco ondas agudas positivas, como se puede ver en las Fig. 2 y 3. Esto indica un progresivo deterioro de la conductividad en el oído medio.

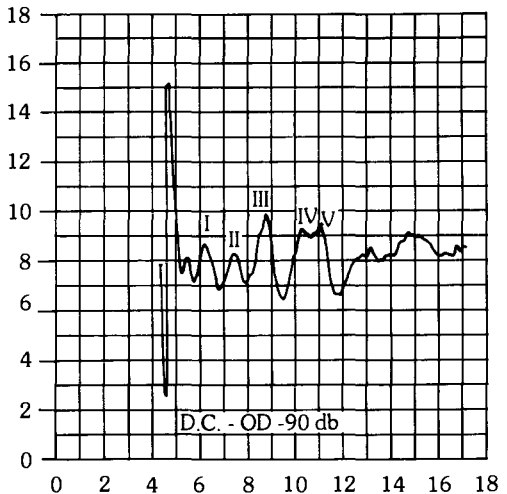


Fig. 2. Respuesta auditiva evocada del diencéfalo de un niño deficiente de Tocaichi. La onda normal V es el componente más confiable.

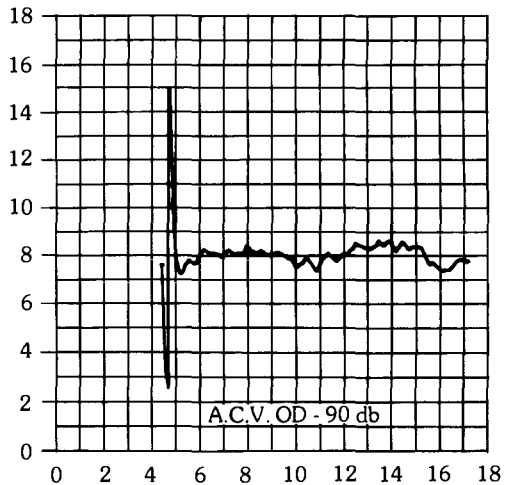


Fig. 3. Respuestas auditivas evocadas del diencéfalo de un adulto que padece cretinismo en el área de Tocaichi. Ausencia total de las ondas positivas agudas V del vertex.

Electroencefalogramas

Se estudiaron cuarenta y ocho niños cuyas edades oscilaban entre 12 y 14 meses. Todos los partos habían sido normales, bajo supervisión médica; ninguno presentaba características clínicas de cretinismo. Se realizaron investigaciones similares con niños de la misma edad en Quito, que sirvieron de control.

Los EEG se grabaron utilizando un EEG Bechman Accutrace-8. Se aplicaron veintidos electrodos de plata a la cabeza, conforme al Sistema Internacional y de acuerdo con las normas técnicas de la Sociedad Americana de Electroencefalografía. Los EEG se tomaron mientras los niños dormían. El sueño se indujo administrando 74 mg/kg de hidrato de cloral por vía oral.

En el grupo de control, los EEG fueron normales, exceptuando unos cuantos niños que presentaban anomalías focales o paroxismales. En estos niños, el ritmo de fondo era normal. En contraste, en el grupo de estudio, 52% de los niños tenían anomalías del EEG caracterizadas por el retraso difuso del ritmo de fondo y un aumento en la actividad lenta de alto voltaje (15 niños), descargas paroxismales (8 niños), o cambios focales (2 niños). El voltaje aumentado se observaba más frecuentemente en el área temporal. Estas anomalías indican trastornos cerebrales bioeléctricos que afectan tanto las estructuras corticales como las subcorticales.

Discusión

Los resultados de este estudio indican que los cretinos endémicos de tipo neurológico tienen anomalías graves en la estructura del cerebro y trastornos del oído medio. Los mismos también indican que los niños pequeños clínicamente normales que viven en las áreas endémicas pueden frecuentemente mostrar signos de daño cerebral mínimo.

Los resultados de los estudios tomográficos indican que en Ecuador los cretinos endémicos del tipo neurológico padecen una enfermedad abiotrófica irreversible del tipo asociado con degeneración olivo-pontocerebelar. Debe hacerse hincapié en que estas anomalías también se pueden encontrar en el síndrome de parálisis cerebral de origen variado. Esta similitud está de acuerdo con la proposición de Pharoah (1981) de clasificar el cretinismo endémico neurológico como una forma específica de parálisis cerebral.

Los datos del PAED sugieren trastornos del oído medio. Por el contrario, las pruebas audiométricas realizadas previamente con el mismo tipo de

deficientes mentales indicaban sordera perceptiva debido a una causa central con lesiones por encima de la segunda neurona (Fierro-Benítez et al. 1970). No tenemos explicación para esta discrepancia, ya que no hicimos una evaluación audiométrica en nuestro grupo de estudio. Las anomalías del EEG observadas entre los niños pequeños que no presentan síntomas clínicos de cretinismo estudiados en el área endémica de bocio del Ecuador se asemejan a las anomalías reportadas anteriormente en los casos de cretinismo endémico de la misma área (Fierro-Benítez et al. 1970) y en Italia (Mortara y Rubino 1970; Costa et al. 1974). Estas anomalías difieren mucho de las que se observan en los casos de hipotiroidismo congénito (Shapiro y Martin 1976). Las mismas están de acuerdo con el concepto de daño cerebral mínimo que se observa en la población hiperendémica que no padece cretinismo. Las anomalías que se observan en las zonas temporales podrían explicar los trastornos del habla que se encuentran en los cretinos.

En conclusión, los autores quisieran subrayar la necesidad de continuar realizando investigaciones sobre la estructura y el funcionamiento del sistema nervioso central en las áreas severamente afectadas por el bocio endémico.

-
- Costa, A., Cottino, F., Mortara, M., y Vogliazzo, U. 1964. Endemic cretinism in Piedmont. *Panminerva Medica*, 6, 250-259.
- Delange, F., Costa, A., Ermans, A.M., Ibbertson, H.K., Querido, A., y Stanbury, J.B. 1972. Clinical and metabolic patterns of endemic cretinism. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L., ed., *Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism*. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 175-187.
- Dodge, P.R., Palkes, H., Fierro-Benítez, R., y Ramírez, I. 1969. Effect on intelligence of iodine in oil administered to young Andean children. A preliminary report. En Stanbury, J.B., ed., *Endemic Goiter*. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 193, 378-380.
- Fierro-Benítez, R., Penafiel, W., De Groot, L.J., y Ramírez, I. 1969a. Endemic goiter and endemic cretinism in the Andean region. *New England Journal of Medicine*, 280, 296-302.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., Estrella, E., Jaramillo, C., Díaz, C., y Urresta, J. 1969b. Iodized oil in the prevention of endemic goiter and associated defects in the Andean region of Ecuador. I. Program design, effects on goiter prevalence, thyroid function, and iodine excretion. En Stanbury, J.B., ed., *Endemic goiter*. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 193, 306-321.
- Fierro-Benítez, R., Stanbury, J.B., Querido, A., De Groot, L., Alban, R., y Cordova, J. 1970. Endemic cretinism in the Andean region of Ecuador. *Journal*

- of Clinical Endocrinology and Metabolism, 30, 228-236.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., y Suárez, J. 1972. Effect of iodine correction in early fetal life on intelligence quotient. A preliminary report. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L., ed., Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 239-247.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., Garces, J., Jaramillo, C., Moncayo, F., y Stanbury, J.B. 1974a. The clinical pattern of cretinism as seen in Highland Ecuador. American Journal of Clinical Nutrition, 27, 531-543.
- Fierro-Benítez, R., Ramírez, I., Estrella, E., y Stanbury, J.B., 1974b. The role of iodine deficiency in intellectual development in an area of endemic goiter. En Dunn, J. y Medeiros-Neto, G.A., ed. Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health. Pan American Health Organization, Washington, D.C., EE.UU., Scientific Publication No. 292, 135-142.
- Mortara M. y Rubino, R. 1970. Cretinismo endémico. La Malattia — I suoi aspetti neurologici. Quaderni de la "ricerca scientifica" n° 62, Consiglio Nazionale delle Ricerche (Roma) Publ, 1-59.
- Pharoah, P.O.D. 1981. Epidemiology of cerebral palsy: a review. Journal of the Royal Society of Medicine, 74, 516-520.
- Pharoah, P.O.D., Butfield, I.H., y Hetzel, B.S. 1971. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. Lancet 1, 308-310.
- Pharoah, P.O.D., Delange, F., Fierro-Benítez, R., y Stanbury, J.B. 1980. Endemic cretinism. En Stanbury, J.B. y Hetzel, B.S., ed., Endemic Goiter and Endemic Cretinism. Iodine Nutrition in Health and Disease. John Wiley and Sons Inc., Nueva York, NY, EE.UU., 395-421.
- Querido, A., Delange, F., Dunn, T., Fierro-Benítez, R., Ibbertson, H.K., Koutras, D.A., y Perinetti, H. 1974. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. En Dunn, J.T. y Medeiros-Neto, G.A., ed., Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 292, 267-272.
- Ramírez, I., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Jaramillo, C., Díaz, C., y Urresta, J. 1969. Iodized oil in the prevention of endemic goiter and associated defects in the Andean regions of Ecuador. II. Effects on neuromotor development and somatic growth in children before two years. En Stanbury, J.B., ed., Endemic Goiter. Pan American Health Organization, Washington, DC, EE.UU., Scientific Publication No. 193, 341-359.
- Ramírez, I., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Gómez, A., Jaramillo, C., Hermida, C., y Moncayo, F. 1972. The results of prophylaxis of endemic cretinism with iodized oil in rural Andean Ecuador. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L., ed., Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 223-237.
- Shapiro, S.C. y Martin, G.I. 1976. Electroencephalogram in hypothyroidism in the neonate. Journal of Pediatrics, 89, 518.
- Stanbury, J.B. 1972. The clinical pattern of cretinism as seen in Highland Ecuador. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L., ed., Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 3-17.
- Stanbury, J.B., Fierro-Benítez, R., Estrella, E., Milutinovic, P.S., Tellez, M.U., y Refetoff, S. 1969. Endemic goiter with hypothyroidism in three generations. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 29, 1596-1600.
- Stockard, J.J., Stockard, J.E., y Shاربrough, F.W. 1979. Brainstem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, clinical application. En Aminoff, M.J., ed., Electrophysiological Approaches to Neurological Diagnosis. Churchill Livingstone, Nueva York, NY, EE.UU., 524-527.
- Trowbridge, F.L. 1972. Intellectual assessment in primitive societies, with a preliminary report of a study of the effects of early iodine supplementation on intelligence. En Stanbury, J.B. y Kroc, R.L., ed., Human Development and the Thyroid Gland. Relation to Endemic Cretinism. Plenum Press, Nueva York, NY, EE.UU., 137-150.
- Varea, J. y Riva Deneira, M. 1978. Bocio y sal yodada en el Ecuador. Fundación Ciencia para Estudios del Hombre y la Naturaleza. Quito, Ecuador, 1-126.

El Consumo de Yuca, la Pancreatitis Calcificante Tropical y la Diabetes Pancreática

P.J. Geevarghese¹

En los últimos años, se han acumulado evidencias que demuestran que el consumo de yuca como alimento principal está relacionado con la etiología de la pancreatitis calcificante tropical (PCT) y la diabetes pancreática (DP). Esta enfermedad comienza en la infancia con dolores abdominales episódicos seguidos por la aparición de diabetes en la pubertad. Los pacientes son jóvenes y delgados presentando parotitis bilateral y cianosis en los labios y en el rostro. En las radiografías exploratorias del abdomen se observa a menudo calcificación pancreática —un signo diagnóstico de la pancreatitis crónica. Los análisis histopatológicos revelan que los canales y canalículos pancreáticos están dilatados y contienen material proteico calcificado; también se observa atrofia acinar, y destrucción de los islotes celulares del páncreas.

El mayor número de casos de PCT y de DP se registran en el estado de Kerala en la India, donde se presentan en su forma más pura (Sarles et al. 1979). Estudiamos allí 1700 pacientes con calcificación pancreática y diabetes, admitidos a los hospitales del Colegio Médico de Kerala durante los últimos 20 años. Los resultados quirúrgicos, los pancreatogramas y las biopsias pancreáticas en 375 pacientes y 38 casos postmortem indican que en la mayoría de los casos existe una obstrucción distal de los conductos pancreáticos hacia su salida al duodeno. La obstrucción de los conductos también se ha descrito en muchos de los casos de pancreatitis calcificante alcohólica (PCA) observados en los países occidentales (Warren y Hoffman 1976).

Recientemente, Sarles y Laugier (1981) han refutado la teoría según la cual la PCA se debe a la obstrucción primaria de los conductos pancreáticos. Estos investigadores han demostrado que en los pacientes alcohólicos una dieta rica en proteí-

nas y lípidos induce precipitación enzimática en los canalículos pancreáticos, y que la obstrucción en el sistema de conductos pancreáticos se produce sólo con posterioridad a la formación de tapones proteicos. Sin embargo, Sarles (1973), en un estudio sobre nutrición y pancreatitis, realizado en varias instituciones de varios países demostró que en Trivandrum, Kerala, los pacientes con PCT consumían cantidades relativamente bajas de proteína y que los casos de pancreatitis calcificante eran frecuentes. Por lo tanto, tratamos de encontrar otros factores alimenticios que puedan ocasionar lesiones pancreáticas cuando existe deficiencia de proteína. Una alimentación rica en carbohidratos también podría causar precipitación de las proteínas enzimáticas en el jugo pancreático. Esto se ve confirmado por la observación de Sarles et al. (1979) de que en el sur de Europa, p. ej., en Marsella, Francia, la ingestión de carbohidratos de los pacientes de PCA era de 429 ± 115 g/día y los casos de pancreatitis son del tipo calcificante, mientras que en el norte de Europa, p. ej., en Copenhague, Dinamarca, donde presenta mayor prevalencia la pancreatitis aguda, el consumo de carbohidratos era tan sólo de 290 ± 69 g/día. Entre nuestros pacientes de pancreatitis calcificante en Kerala, la ingestión de carbohidratos era alta, 478 ± 100 g/día. Se comprobó que en esta región la fuente de carbohidratos era la yuca, tubérculo que contiene muchos carbohidratos y poca proteína. Además como la yuca contiene glicósidos cianogénicos, su consumo acentuaría la deficiencia de proteína, ya que la detoxificación del cianuro requiere aminoácidos como la metionina y cisteína en los cuales este tubérculo es deficiente.

Estudios epidemiológicos en apoyo de que la yuca es una causa de PCT muestran que esta enfermedad tiene mayor prevalencia en países como Nigeria (Osuntokun 1970), Uganda (Shaper 1964), India (Geevarghese 1968), Indonesia (Zuidema 1959) y Brasil (Dani y Nogueira 1976), países donde se consume yuca, y la incidencia de bocio endémico relacionado con su toxicidad es

¹46/1583 Sivarama Menon Road, Cochin, Kerala, India.

también frecuente. Davidson et al. (1969) señalaron que la diabetes mellitus es más frecuente entre las personas que consumen mucha yuca. Estos investigadores reportaron un 1% de casos de diabetes en la zona de Kalena Hill, Zambia, donde el 93% del total de las calorías ingeridas se derivan de la yuca que aporta 340 g de carbohidratos al día, mientras que en Malawi y Zimbabwe, países vecinos del África Central, la frecuencia de casos de diabetes es sólo del 0,1 al 0,13%, como lo demuestran las encuestas de población.

La evidencia experimental de Pushpa (1980) en apoyo de que el elevado consumo de yuca cause PCT es que al sacrificar ratas mantenidas durante 18 meses en una dieta con 22,8 de yuca, que contenía 73 mg/g de cianuro, se observaron cambios en el páncreas tales como dilatación de los canalículos, estrechez papilar, eosinófilos en el lumen de los conductos, infiltración de células redondas y atrofia acinar, tal como se observa en los casos de PCT.

McMillan y Geevarghese (1979) han demostrado que cuando se administra cianuro (KCN) a las ratas por vía oral o intraperitoneal, la glucosa del plasma se eleva rápidamente, llegando a 300 mg/dL en 30 minutos. Esto va unido a glicosuria temporal. La ingestión de KCN durante un mes, provocó en las ratas un oscurecimiento de la piel semejante al matiz cianótico que se observa en los labios en nuestros pacientes de PCT, fenómeno que podría deberse a la deficiencia de aminoácidos sulfurados. Es posible que durante el proceso de detoxificación del cianuro en el cuerpo, el páncreas, que posee un reciclaje alto de proteínas, se vea afectado si existe deficiencia de aminosulfuros, como ocurre cuando la yuca es el alimento fundamental.

El consumo de yuca en Kerala oscila entre 100 y 300 g/día, cifra que representa 60% del total de calorías y el 73% de los carbohidratos consumidos. Aunque en esta región hay una alta incidencia tanto de bocio endémico como de PCT, ambas enfermedades raramente se asocian. Hemos observado mayor prevalencia de bocio entre las personas mejor alimentadas, mientras que la PCT es frecuente entre los desnutridos. Durante los últimos 10 años, la incidencia de bocio no ha experimentado cambios en los principales hospitales docentes de Kerala, mientras que los casos de PCT han ido disminuyendo. Es probable que esto se deba al mayor consumo de proteínas, ya que durante la última década los habitantes de esta

región han tenido más oportunidades de consumir pescado con la yuca. Se cree que la deficiencia de proteínas afecta el páncreas; por otra parte, cuando los alimentos aportan suficientes aminoácidos sulfurados, el tiocianato que se forma como resultado de la detoxificación del cianuro causa bocio endémico.

En resumen, se puede afirmar que el alto contenido de carbohidratos en la yuca puede causar precipitados enzimáticos en los canalículos pancreáticos, causando PCT, de la misma manera que una alimentación rica en proteínas y grasas causa PCA. Además, los glucósidos cianogénicos que contiene la yuca causan lesiones pancreáticas. La deficiencia proteínica agrava el daño pancreático. Sin embargo, debemos subrayar que las dietas a base de yuca por sí solas no causan PCT y DT. En esta enfermedad también están presentes otros factores genéticos, como las anomalías en los conductos pancreáticos.

-
- Dani, R., y Nogueira, C.E.D. 1976. Chronische kalzifizierende pankreatitis in Brasilien — eine analyse von 92 fallen. *Leber Magen Darm*, 6, 272-275.
- Davidson, J.C., Mcglashan, M.B., Nightingale, E.A., y Upadhyay, J.M. 1969. The prevalence of diabetes mellitus in the Kalene Hill area of Zambia. *Medical Proceedings. Mediese Bydraes*, 15, 426-432.
- Geevarghese, P.J. 1968. Pancreatic diabetes. *Popular Prakashan*, Bombay, India.
- McMillan, D.E. y Geevarghese, P.J. 1979. Dietary cyanide and tropical malnutrition diabetes. *Diabetes Care*, 2, 202-208.
- Osuntokun, B.O. 1970. The neurology of non alcoholic pancreatic diabetes mellitus in Nigerians. *Journal of the Neurological Sciences*, 11, 17-47.
- Pushpa, M. 1980. Chronic cassava toxicity. An experimental study. Kerala University, India. Tesis de medicina (Patología).
- Sarles, H. 1973. An international survey on nutrition and pancreatitis. *Digestion*, 9, 389-403.
- Sarles, H. y Laugier, R., 1981. Alcoholic pancreatitis. *Clinical Gastroenterology*, 10, 401-415.
- Sarles, H., Sahel, J., Staub, J.L., Bourry, J., y Laugier, R. 1979. En *Exocrine Pancreas*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, EE.UU., 420-421.
- Shaper, A.G. 1964. Aetiology of chronic pancreatic fibrosis with calcification seen in Uganda. *British Medical Journal*, 2, 1607-1609.
- Warren, K.W. y Hoffman, G. 1976. Changing patterns in surgery of pancreas. *Surgical Clinics of North America*, 56, 615-629.
- Zuidema, P.J. 1959. Cirrhosis and disseminated calcification of the pancreas in patients with malnutrition. *Tropical and Geographical Medicine*, 11, 70-74.

Discusión: Aspectos de Salud Pública y Nutricionales del Bocio y del Cretinismo Endémicos

Delange: Me llama la atención el gran número de casos de hipotiroidismo congénito que se observa en las áreas de bocio endémico estudiadas por ustedes en India puesto que en investigaciones realizadas en otras áreas endémicas como Argelia, Sicilia y Perú, no se ha observado que la incidencia de hipotiroidismo congénito sea anormalmente elevada. En contraste, entre los recién nacidos en el área endémica de Ubangi en Zaire se ha observado una incidencia de hipotiroidismo congénito particularmente alta. Por lo tanto, quisiera saber: (1) ¿Cuáles son sus criterios bioquímicos para definir el hipotiroidismo congénito basándose en la sangre del cordón? (2) ¿Cuál es el balance entre I y SCN en la dieta de las madres durante el embarazo? (3) ¿Cuál es el resultado de los exámenes de control que se realizaron con estos recién nacidos? (4) ¿Se confirmó el diagnóstico de hipotiroidismo? y (5) ¿Fue necesario instituir terapia substitutiva permanente?

Kochupillai: Recientemente hemos comenzado a realizar análisis del funcionamiento de la tiroides en recién nacidos en tres áreas de India: en aquellos pueblos en la faja del Ganges en el distrito Gonda, con alta prevalencia de bocio; en el área de Delhi, donde en algunas zonas la prevalencia de bocio entre los niños en edad escolar puede alcanzar al 50%; y en Kerala, donde no hay bocio endémico. Acabamos de estandarizar las diversas técnicas de laboratorio que empleamos. Podemos realizar radioinmunoensayos muy sensibles para TSH, T_4 , T_3 y T_3 revertida.

Tenemos resultados preliminares en 120 muestras de sangre del cordón colectadas en el área de Delhi, donde la endemia es moderadamente severa y en otras áreas con alta endemicidad. Los resultados son:

	Suero del cordón (mediana \pm SEM)		
	TSH (μ U/mL)	T_4 (μ g/dL)	T_3 (ng/dL)
Endemia moderadamente severa	9,8 \pm 0,3	6,4 \pm —	59,8 \pm 2,5
Endemia severa	14,6 \pm 1,8	4,2 \pm 0,3	98,6 \pm 9,6

Es interesante notar los elevados niveles de T_3 que se observan en el suero del cordón de estos recién nacidos. Los valores más elevados fueron 168 y 174 ng/dL.

Entre los 120 niños examinados, había dos casos de franco hipotiroidismo, lo que da una prevalencia de 2,2%. Los resultados individuales fueron:

	Suero del cordón		
	TSH (μ U/mL)	T_4 (μ g/dL)	T_3 (ng/dL)
Paciente 1	>200	2,6	43
Paciente 2	>200	0,5	40

Estos pacientes hipotiroideos también presentaban hiper triyotironemia en la sangre del cordón. En nuestra opinión, esto podría explicar en parte el daño neurológico que se observa frecuentemente en el cretinismo endémico y la sordomudez.

Thilly: Entre las complicaciones del bocio endémico, Ud. mencionó que la fertilidad de las mujeres disminuye. A este respecto hemos demostrado que en el área endémica de Ubangi el peso de los recién nacidos es menor, y que la mortalidad perinatal entre los niños de madres que padecen deficiencia severa de yodo es más elevada que entre los niños cuyas madres recibieron inyecciones de aceite yodado durante el embarazo. Esta diferencia podría deberse al hipotiroidismo fetal, al hipotiroidismo materno o a la combinación de ambos factores. ¿Tienen ustedes algún dato sobre la función tiroidea de las mujeres grávidas en las áreas endémicas de Argelia?

Benmiloud: En Argelia estamos realizando un estudio en que comparamos las poblaciones de un área endémica y de otra libre de enfermedad. No parece que el hipotiroidismo durante el embarazo sea un factor importante en el área endémica. Es probable que en esta área haya criaturas prematuras y complicaciones neonatales, pero las mismas podrían deberse a otros muchos factores, teniendo en cuenta las malas condiciones de salud del área. No tenemos datos definitivos que demuestren que estas complicaciones sean más frecuentes que en el área no endémica, aunque las condiciones económicas son idénticas.

Ermans: Ustedes han hecho una revisión extensa de los programas profilácticos contra el bocio en Africa. En colaboración con las autoridades sanitarias de Zaire, organizamos un programa profiláctico utilizando inyecciones de aceite yodado, ya que, como informara el Dr. Singh, no fue posible utilizar sal yodada. A su juicio, ¿cuáles son los programas profilácticos óptimos en Africa hoy en día?

Benmiloud: La selección depende de las condiciones locales. Los programas deben ser muy flexibles y no limitarse a la utilización de sal yodada o de aceite yodado. Por ejemplo, en Argelia no hemos tenido mucho éxito con la sal yodada en los últimos 10 años. Tenemos pensado comparar la eficacia del aceite yodado, que se administra por vía intramuscular en los centros primarios de salud, y por vía oral en las escuelas. La dos redes son diferentes, y a veces la red escolar es superior a la de los centros de salud.

Van Middlesworth: Quisiera saber si los ponentes que proponen la utilización de yodo han considerado la posibilidad de administrar Teridax; este material se emplea oralmente para la visualización de la vesícula biliar con rayos X y puede tener una vida-media de 20-30 años en el cuerpo.

Benmiloud: Si no me equivoco, el Teridax ha sido retirado del mercado.

Thilly: Existen posibilidades de investigaciones técnicas respecto a las diversas sustancias yodadas que se pueden utilizar en la prevención del bocio endémico. Se busca que los medios de contraste yodados para rayos X de uso más frecuente, como el Lipiodol, sean eliminados con la mayor rapidez posible mientras que para la profilaxis del bocio estamos buscando sustancias que se eliminen lo más lentamente posible.

Cooke: Quisiera hacer un comentario sobre la situación en Paraguay, muy pertinente en este seminario, no solo debido a que tiene alta prevalencia de bocio, sino también elevado consumo de yuca. En ese país la yuca es la principal fuente de carbohidratos. En 1979 se produjeron unas 900 000 toneladas, para una población de 3,5 millones de habitantes. En los años 1940, antes de que se iniciara el programa con sal yodada, la prevalencia de bocio oscilaba entre el 39

y el 79%. Sin embargo, en 1965 la prevalencia promedio de bocio todavía era del 25% y pasaba del 40% entre las mujeres grávidas. Esto se debe a varias razones: (1) aunque el control de la sal estaba centralizado, una encuesta reciente revela que una tercera parte de las muestras de sal yodada analizadas no contenían yodato de potasio; (2) en Paraguay se acostumbra añadir la sal cuando se comienza a cocinar, por lo que es probable que los platos preparados contengan poco yodo; (3) el papel adicional del cianuro contenido en la yuca también podría tenerse en cuenta.

Cock: Quisiera saber si existen en el mundo algunas regiones en donde la cantidad de yodo sea adecuada pero la población continúe teniendo problemas tiroideos debido al elevado consumo de yuca.

Delange: No conozco ningún área donde se den esas condiciones. Un buen ejemplo lo tenemos en el grupo étnico Azolongo en Zaire. Los miembros de esta tribu, que vive en el sudoeste, cerca del Océano Atlántico, comen alimentos de mar, pero también grandes cantidades de yuca amarga sin remojar. Determinamos la prevalencia de bocio en la población y las concentraciones urinarias de yodo y tiocianato, y la relación I/SCN en la orina en 55 adultos seleccionados al azar. Obtuvimos los siguientes resultados:

	I en la orina ($\mu\text{g/dL}$)	SCN en la orina (mg/dL)	Proporción de I/SCN en la orina	Prevalencia de bocio
Azolongo	$13,4 \pm 1,5$	$1,45 \pm 0,09$	$9,7 \pm 0,9$	2,5
Grupo de control belga	$5,3 \pm 0,7$	$0,60 \pm 0,07$	$8,8 \pm 0,4$	3

Como se puede ver, entre los Azolongo los valores de SCN en la orina son elevados, debido al consumo de yuca. Los valores de I en la orina son también elevados, debido al consumo de alimentos de mar. Por lo tanto, los valores de la relación I/SCN en la orina son elevados y la prevalencia de bocio no es anormal. Se obtuvieron resultados similares en los estudios comparativos realizados en cuatro áreas de Zaire, con diferentes niveles de ingestión de yodo y cianuro de la yuca.

Ermans: Podría añadir que en nuestros experimentos con ratas, cuando administramos 10 mg de SCN al día, lo que es una cantidad enorme, no se observan efectos sobre la tiroides, siempre y cuando el aporte de yodo sea adecuado.

Van Middlesworth: El aporte adecuado de yodo es algo relativo. El aporte de yodo puede ser bajo, pero adecuado cuando no se consume SCN; pero a medida que aumenta el SCN, el yodo también debe aumentarse.

Kochupillai: La yuca contiene mucha fibra. Dr. Van Middlesworth, quisiera saber si Ud. ha publicado algo sobre la evidencia de que las fibras inhiben la absorción de yodo en el intestino. ¿Podría ser éste un mecanismo responsable de los efectos bociogénicos de la yuca?

Van Middlesworth: No exactamente. En las ratas se ha observado que la fibra en la dieta aumenta el volumen de las heces, lo que aumenta la eliminación fecal de tiroxina y, por lo tanto, la necesidad de esta hormona.

Cock: Quisiera recalcar que la yuca no contiene mucha fibra.

Burrow: La cantidad de tiroxina eliminada por el conducto biliar en el ser humano es mucho menor que en las ratas. Por lo tanto, es probable que en el ser humano la pérdida de tiroxina en las heces no constituya un problema importante.

Gaitán: Ustedes han señalado que en Ruba la prevalencia de bocio es del 74,1% y en Bajong sólo del 3,0%, a pesar de la corta distancia que separa estas dos áreas. Esta es una situación ideal para evaluar la influencia respectiva de la ingestión de yodo, la contaminación de las aguas y otros factores nutricionales o socioeconómicos en la etiología del bocio endémico. ¿Lograron ustedes identificar los factores causales en esta área?

Tan: Tenemos pensado realizar esas investigaciones, pero todavía no nos ha sido posible hacerlo.

Delange: Comprendo el enfoque neurológico que dieron ustedes al problema del cretinismo endémico neurológico. En cualquier clínica del mundo, la mayoría de las personas afectadas que Uds. describieron en Ecuador recibiría un diagnóstico de parálisis cerebral. Se investigarían muchos posibles factores etiológicos, incluyendo la consanguinidad, los acontecimientos prenatales, perinatales y postnatales, pero no se consideraría la deficiencia de yodo o el trastorno de la tiroides como un posible factor etiológico. Sin embargo, la razón principal que sugiere que este tipo de defecto está relacionado con el bocio endémico es el hecho de que se puede prevenir con suplementación de yodo. En mi opinión, para aclarar el problema del cretinismo endémico neurológico es necesario reevaluar totalmente la situación en los adultos, como hicieron ustedes, y hacer un estudio longitudinal en un grupo de recién nacidos para poder determinar la relación que podría existir entre las anormalidades de la función tiroidea al nacer y la posterior aparición de trastornos del desarrollo.

Ramírez: Debido a que un destacado neurólogo compartía nuestra opinión sobre el cretinismo endémico, iniciamos un nuevo enfoque para analizar este problema incluyendo las investigaciones que hemos descrito. Quisieramos señalar también que investigaciones relativamente simples, como los EEG de los recién nacidos, podrían ser muy valiosas.

Gaitán: El suministro de agua ha mejorado marcadamente en Costa Rica en los últimos años. Esto se ha traducido en una marcada disminución en la frecuencia del bocio, mientras que en las áreas donde no se han puesto en práctica las medidas sanitarias siguen existiendo focos de bocio. Esto subraya una vez más la etiología multifactorial del bocio endémico.

El Consumo y la Producción de Yuca: Un Resumen

Truman P. Phillips¹

La Yuca en la Alimentación del Ser Humano

La yuca se produce en la faja ecuatorial comprendida entre los 30 grados de latitud norte y los 30 grados de latitud sur, y está limitada a zonas de menos de 2000 m de altura sobre el nivel del mar y que reciben una precipitación anual de 200-2000 mm. La yuca es uno de los alimentos más importantes para unos 800 millones de habitantes que viven en estas zonas. Salvo contadas excepciones, la mayor parte de la producción de yuca se destina al consumo humano. El mercado, sin embargo, es muy limitado, y el producto, fresco o procesado, se consume casi siempre cerca de las áreas productoras.

Generalmente se considera que la yuca es un cultivo de subsistencia que tiene poca aceptación en el mercado, como lo indica la elasticidad de los ingresos² para este producto, muy baja o nula. Por ejemplo, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) estima que en el caso de la yuca la elasticidad del ingreso indica que 43% son positivas, pero los valores, generalmente, son 0,2% o menores (J.R. Perkins, comunicación personal).

El consumo per capita de yuca en Africa alcanza un promedio de 102 kg/año, cifra superior a la de los otros continentes. En la República Centro Africana, el Congo, Gabón y Zaire, el consumo pasa de 300 kg/persona/año. En América Latina el consumo promedio per capita sólo llega a 35 kg/año. Solamente en Brasil y Paraguay el consumo pasa de 50 kg/año (76 y 173 kg/años respectivamente). Sin embargo, tanto en Africa como en Latinoamérica, la yuca es la segunda o

tercera de las fuentes más importantes de calorías. En el Sudeste Asiático, el consumo es más bajo, con un promedio de 24 kg/persona/año (R.J. Perkins, comunicación personal).

La FAO ha estimado la demanda futura de yuca, teniendo en cuenta el crecimiento de la población y de los ingresos. En el Cuadro 1 aparecen estas proyecciones para las más importantes regiones donde se consume yuca y seis países seleccionados (donde se consume el 56% de la producción de yuca destinada a los humanos).

A nivel regional, se espera que el aumento anual mayor de la demanda se produzca en Africa y el menor en Latinoamérica. A nivel nacional, se espera que la demanda aumente al ritmo de 3% anual en Zaire y Colombia, mientras que en Brasil el aumento será solo de 1,5% anual.

Distribución Geográfica de la Producción de Yuca

La yuca se cultiva en unos 80 países. Veinticinco países producen 90% del total; 53,4% de la producción mundial proviene de 4 países: Brasil (21,3%), Indonesia (11,2%), Tailandia (10,7%) y Zaire (10,2%) (FAO 1980). Los 21 países restantes, Nigeria, Tanzania, Viet Nam, Mozambique, República Popular China, Colombia, Ghana, Angola, Filipinas, Paraguay, Madagascar y Uganda producen del 1-10% de la producción mundial cada uno; Burundi, República Centroafricana, el Camerún, la Costa de Marfil, Benin, Kenia, Sri Lanka, Guinea y Congo producen cada uno menos del 1% de la producción mundial (FAO 1980).

Durante los últimos 20 años, las tendencias de la producción han permanecido estables, aunque durante la década de los 70 las tasas de incremento fueron generalmente inferiores a las de los años 1960 (Fig. 1 y 2); la única excepción es el Sudeste Asiático.

A nivel nacional se aprecian ciertos cambios muy marcados (Fig. 2). El rápido aumento en la producción de yuca en Tailandia se ha debido a la

¹School of Agricultural Economics and Extension Education, Universidad de Guelph, Ontario, Canadá.

²La elasticidad de los ingresos es la proporción entre el aumento porcentual (disminución) en la demanda de un artículo de consumo y un aumento porcentual dado en los ingresos. En términos generales, mientras más elevada es la proporción, más deseable el producto.

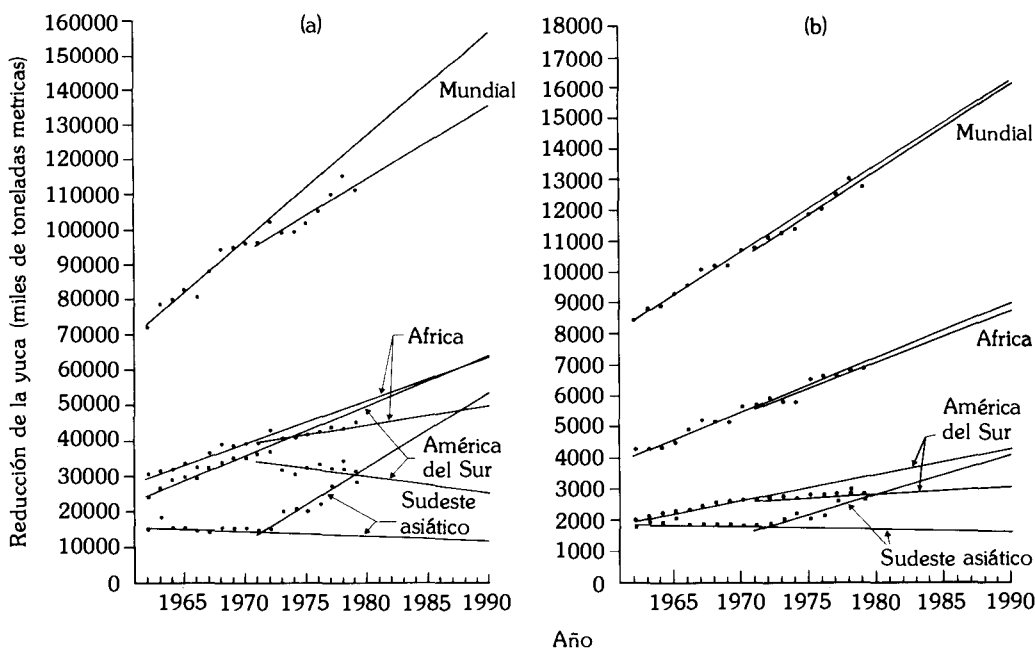
Cuadro 1. Estimado de la demanda de yuca destinada al consumo humano (miles de toneladas métricas).

	1975	1985	1990	Aumento porcentual anual
Mundial	61671	78809	88715	2,4
África	33744	44480	51216	2,8
América Latina	11783	14103	15212	1,7
Sur de Asia	6587	8065	8770	1,9
Sudeste Asiático	7482	9418	10368	2,2
Nigeria	8400	10520	11771	2,3
Zaire	8713	11738	13676	3,1
Brasil	8806	10326	10992	1,5
Colombia	792	1072	1234	3,0
Indonesia	6379	7983	8767	2,1
Tailandia	211	274	305	2,5

Fuente: R.J. Perkins, comunicación personal.

mayor demanda de ingredientes para los piensos animales en los países miembros de la Comunidad Económica Europea (CEE) (Phillips 1981). La particular capacidad de Tailandia para responder a este aumento en la demanda puede explicarse por una combinación de varios factores que solo se da en este país: (1) la población consume poca yuca; (2) las tierras disponibles para el cultivo son relativamente extensas; y (3) la infraestructura de comercialización es bastante buena. También se debe mencionar que cuando Tailandia comenzó a exportar yuca, el transporte marítimo era barato, debido al exceso de capacidad. El aumento en la producción de yuca en Zaire se debe al programa

gubernamental de fomento de este cultivo. La disminución en la producción de yuca en Brasil ha sido inesperada, ya que el programa nacional de producción de alcohol prevé que 10% de su producción provenga de la yuca. Sólo cabe suponer que los esfuerzos gubernamentales para fomentar la producción de alcohol a partir de la yuca no han tenido éxito y que el relativamente escaso aumento en el consumo humano (Cuadro 1) ha desalentado a los productores. Como resultado de la considerable migración rural hacia las ciudades durante las pasadas dos décadas, el mercado se ha alejado de las áreas productoras, por lo que los campesinos tienen mayores dificultades para



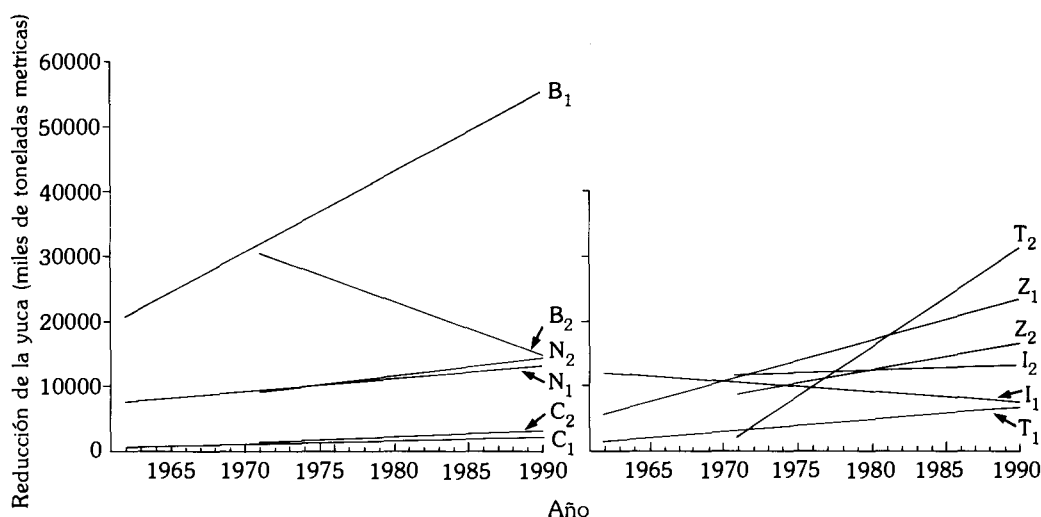


Fig. 2. Tendencias de la producción nacional. B, Brasil; C, Colombia; I, Indonesia; N, Nigeria; T, Tailandia; Z, Zaire. El subíndice 1 representa los valores antes de 1970; el subíndice 2 representa los valores posteriores a 1970.

vender sus productos, y en consecuencia el cultivo de la yuca ha perdido atractivo.

La producción ha mostrado tendencia a satisfacer principalmente la demanda local³, y ha estado caracterizada por las limitaciones típicas de los cultivos de subsistencia. Estas limitaciones son considerables, a pesar de que entre las características positivas de la yuca se cuenta su relativa buena resistencia a las enfermedades, plagas y sequías. En Colombia, Brasil y Paraguay, 41-52,3% de las fincas en que se cultiva yuca tienen menos de 10 ha de área total (Lyman 1978). En Tailandia 92% de las tierras dedicadas al cultivo de la yuca tienen menos de 8 ha (Phillips 1977). En Nigeria oriental, un estudio detallado de tres pueblos reveló que 100% de la yuca se producía en fincas que tenían áreas totales menores de 2,4 ha, incluyendo tierras en barbecho con arbustos y hierbas (Lagermann 1977).

A esto se debe añadir que generalmente la producción no está mecanizada:⁴ la faena requiere unos 80-100 hombres-días/ha (Phillips 1977), cifra alta en comparación con otros cultivos básicos. Sin embargo, cuando se comparan las calorías que aporta la yuca con el trabajo que requiere su cultivo, este tubérculo parece ser muy eficiente (Chandra et al. 1974).

Es realmente sorprendente que la producción de yuca haya podido aumentar a la par con el cre-

cimiento de la población, especialmente cuando se considera que esta mayor producción se ha logrado en pequeñas fincas en que se emplean métodos intensivos de trabajo. Debemos señalar que por el contrario la producción de cereales per cápita en los trópicos ha disminuido (Hadler y Yang 1976). El aumento en el cultivo de la yuca es incluso más impresionante cuando se toma en cuenta que la productividad no ha aumentado (Cuadro 2). Por lo tanto, la producción ha aumentado básicamente porque se ha dedicado más tierra a su cultivo, lo que no es fácil para un campesino (FAO 1980).

Comparación de los Cálculos de Consumo y Producción

Es necesario procesar y comercializar la yuca antes de poderla consumir. El procesamiento es necesario para detoxificar el producto y poderlo almacenar. En este artículo se analiza principalmente la detoxificación. Sin embargo, para el productor, la preservación de la cosecha tiene mayor interés, debido a que un producto que se conserva durante mucho tiempo aumenta las alternativas de consumo y comercialización.

El procesamiento, al igual que la producción, se lleva a cabo en pequeña escala, empleando técnicas tradicionales. En el noroeste de Brasil, la *farinha de mandioca*, la forma principal de yuca procesada en la región, se produce en casas de *farinha*, que tienen una capacidad diaria promedio de 1 tonelada métrica de raíces (250 kg de *farinha* de mandioca al día) (Scholtz 1971). Esto equivale a la producción diaria de 4-5 ha. En

³Tailandia es la excepción, ya que su producción está orientada fundamentalmente al mercado europeo de alimentos para el ganado.

⁴Nuevamente, la excepción es Tailandia, donde 66% de los agricultores alquilan tractores para la preparación de las tierras (Phillips 1977).

Cuadro 2. Rendimiento de la yuca, década de 1960 y 1970 (tons/ha).

	1960s	1970s		1960s	1970s
Mundial	8,9	8,8	Nigeria	9,5	9,9
África	7,2	6,7	Zaire	11,9	8,0
América Latina	13,2	12,0	Brasil	14,2	12,9
Sur de Asia	11,2	14,0	Colombia	6,1	8,8
Sudeste Asiático	8,2	9,9	Indonesia	7,4	8,5
			Tailandia	15,4	13,9

Fuentes: FAO (1980); cálculos del autor.

Nigeria oriental, los campesinos procesan la yuca que producen. Un estudio de las actividades agrícolas reveló que los campesinos dedican aproximadamente 12% de su tiempo al procesamiento de la yuca y 17% a la comercialización de este y otros productos (Lagemann 1977). El corte y secado de las raíces, que constituyen la primera etapa en la producción de hojuelas, son operaciones en pequeña escala, incluso en Tailandia. La planta de cortado tiene una capacidad diaria promedio de 10 toneladas de raíces (unas 990 toneladas de trocitos al año) (Boonjit 1974).

Por lo tanto, anualmente 69 millones de toneladas métricas de yuca pasan por las manos de pequeños procesadores que a menudo son también productores y vendedores. No se prevé que esta situación se altere en el futuro. En el Cuadro 3 aparecen la producción y el consumo proyectados para 1985 y 1990.

En general, se espera que la producción de yuca exceda la demanda, exceptuando el déficit previsto para 1990 en África y un déficit insignificante en el Sur de Asia. Si las proyecciones para Nigeria y Zaire son correctas, la demanda en el resto de África podría llegar a 26 millones de toneladas en 1990, y la producción sería de sólo 19 millones, lo que daría por resultado un déficit de 7 millones de toneladas. En la práctica, la demanda de un artículo que no se negocia no puede ser mayor que la oferta. Por lo tanto, las

proyecciones indican que, para lograr un equilibrio, las tendencias deben cambiar. Esto implica que podría aumentar la demanda de otros cultivos o habría necesidad de acelerar la tasa de aumento en la producción de yuca. En este último caso, es de esperar que el aumento de la producción requiera nueva tecnología.

El excedente en el Sudeste Asiático se debe principalmente al excedente en Tailandia. Es probable que no haya excedente debido a que no continuará aumentando la demanda en los países miembros de la CEE (Principales clientes de Tailandia) (Phillips 1981).

Es dudoso que en 1990 Brasil tenga excedente, ya que éste está basado en el estimado de la FAO, que parece subestimar el consumo real. Por ejemplo, la FAO estima que en 1975 el consumo es de ~8 millones de toneladas métricas (R.J. Perkins, comunicación personal), mientras que el estimado brasileño para el mismo año es de ~15 millones de toneladas métricas. El problema con los datos de la FAO es que, al parecer, sólo se refieren al consumo de *farinha* de mandioca (la yuca procesada), no a la yuca fresca, y sólo incluyen la mandioca mansa o la mandioca brava aisladamente, no obstante que la población consume ambas variedades. Creemos que los estimados de la FAO son bajos. En el futuro, Brasil podría tener dificultades para satisfacer la demanda de yuca si sigue disminuyendo la producción.

Cuadro 3. Estimado del consumo y producción de yuca (en miles de toneladas métricas).

	1985		1990	
	Consumo	Producción	Consumo	Producción
Mundial	78809	124987	88715	135513
África	44480	47311	51216	50081
América Latina	14103	27693	15212	25229
Sur de Asia	8065	7503	8770	7950
Sudeste Asiático	9418	43211	10368	53820
Nigeria	10520	12996	11771	14365
Zaire	11738	14585	13676	16671
Brasil	10326	19137	10992	15015
Colombia	1072	2656	1234	3124
Indonesia	7983	15865	8767	17821
Tailandia	274	23721	305	31390

Fuente: R.J. Perkins, comunicación personal; FAO (1980); cálculos del autor.

Consumo de Yuca y Bocio y Cretinismo Endémicos

Se ha demostrado que la deficiencia de yodo, el consumo de yuca, y el bocio y el cretinismo endémicos están relacionados (Ermans et al. 1980; Delange et al. 1982).

La yuca que no se ha detoxificado adecuadamente puede contener cianuro (HCN) que, al ser ingerido por humanos, se convierte en tiocianato (SCN), sustancia bociogénica. En la mayoría de los métodos de preparación tradicionales, la ruptura celular pone en contacto la enzima linamara y los glucósidos cianogénicos contenidos en la yuca; el HCN se libera mediante volatilización o solución en agua. En algunos métodos se utiliza también la fermentación como medio inicial para la hidrólisis de los glucósidos (Coursey 1973).

Debido a que el contenido de HCN es diferente en cada variedad y los métodos de detoxificación cambian de una comunidad a otra, sería muy útil disponer de información sobre la distribución geográfica precisa de las variedades y los métodos de procesamiento. Desafortunadamente, muchas veces no se consiguen fácilmente estas informaciones detalladas. Sin embargo, se cuenta con informaciones limitadas sobre Brasil.

En Brasil, los tipos de yuca que consume la población normalmente son del tipo "dulce", que contiene poco HCN. Sin embargo, se sabe que también se consumen ciertas variedades amargas (Rosenthal 1973). Se ha demostrado que aunque las variedades "amargas" generalmente contienen más HCN que las "dulces", la clasificación es inexacta y muchas variedades pueden caer en ambas categorías (Coursey 1973). A juzgar por el reducido número de trabajos sobre la toxicidad de la yuca en Brasil, los investigadores brasileños no parecen estar muy interesados en este tema.

En Brasil se utilizan varios procedimientos para procesar la yuca destinada al consumo humano los cuales pueden definirse como métodos "simples" o "complejos". Entre los simples incluimos hervir, freír o asar los tubérculos frescos; las hojas tiernas se muelen y hierven y se sirven con varios platos. En el procesamiento "complejo", la raíz fresca se convierte en un producto intermedio que luego, mediante preparación adicional, resulta en un producto final para la mesa (e.g. *farofa*, platos que contienen tapioca, platos que emplean la raíz rallada, remojada y exprimida y productos homeados a base de harina de yuca).

Se desconoce el contenido de HCN de los alimentos preparados a base de yuca en Brasil, pero es de suponer que con los métodos de procesa-

miento complejos se libere mejor el HCN que con el procesamiento simple.

En Brasil la deficiencia de yodo es un problema frecuente. Encuestas anteriores demostraron que el bocio es endémico en todo el país (Kelly y Snedden 1960; Medeiros-Neto y Dunn 1980). En 1953 se hizo obligatoria la yodización de la sal, aunque la ley solo afecta a la sal refinada, y no a la sal en bloque sin refinar que se consume generalmente en las áreas rurales (Medeiros-Neto y Dunn 1980).

Cuando se comparan las cifras del consumo de yuca en 1960 (Fundación Getulio Vargas 1970), con los resultados de una encuesta sobre el bocio que abarca aproximadamente el mismo período (Kelly y Snedden 1960), se hace aparente una notable relación entre ambos (Cuadro 4).

La incidencia de bocio parece estar correlacionada positivamente con el consumo de raíces frescas (preparadas con métodos simples, los que liberan la menor cantidad de HCN), pero no con el consumo de *farinha* (alimento que requiere una preparación compleja). Por lo tanto, aunque el consumo per cápita de yuca en Brasil es relativamente bajo, este país puede servir para ilustrar la relación que hay entre el bocio y el tipo de procesamiento de los alimentos derivados de la yuca. Además, como el consumo de raíces frescas en las áreas rurales es mayor que en las urbanas, la ley aprobada en 1953 que hizo obligatoria la yodización de la sal es un ejemplo de legislación que resultó inadecuada (debido quizás a falta de comprensión de la posible relación existente entre el consumo de yuca y el bocio).

Finalmente, debemos destacar que en las áreas rurales la elasticidad del ingreso para las raíces frescas es generalmente negativa en tanto que para las ciudades lo es positiva (Phillips 1974). Como durante los últimos 20 años los ingresos han aumentado, sería de esperar que el consumo de raíces frescas hubiera disminuido en las áreas rurales y aumentado en las urbanas. Por lo tanto, es importante determinar si durante ese período el número de casos de bocio ha disminuido en las áreas rurales y ha aumentado en las áreas urbanas. Desafortunadamente, cuando se redactó este informe, no se disponía de información detallada sobre el número de casos de bocio en las áreas rurales y urbanas.

Conclusiones

La mayor parte de la yuca que se produce en todo el mundo se destina al consumo humano y a su vez la producción de este tubérculo depende

Cuadro 4. Porcentaje de bocio y consumo de yuca fresca.

Región ^a	Porcentaje de bocio	Promedio ponderado por zona	Consumo (kg per cápita/año)	
			Raíces frescas	Farinha
Zona 1				
Norte	9,4			
Noreste	11,8	4,0		
	0,6			
Zona 2				
Sureste	27,0			
Este	0,9	19,0		
Zona 3				
Sur	27,7	27,7		

Fuentes: Kelly y Snedden (1960); Fundación Getulio Vargas (1970).

^aEsta región central presentó la mayor incidencia de bocio, 53,8% pero, desafortunadamente, no se contaba con datos sobre su consumo de raíces frescas.

principalmente del número de consumidores. El mercado a menudo se limita a las áreas de producción muy localizadas. Entre los principales productores, Tailandia es el único país donde la yuca no es alimento fundamental.

Aunque se espera que para 1990 la producción de yuca será superior a la demanda, se prevén ciertos déficits y problemas. La yuca se produce generalmente en pequeña escala empleando técnicas tradicionales. Todo aumento futuro de la producción ocurrirá dentro de estas circunstancias. El procesamiento y mercadeo se llevan a cabo también en pequeña escala y emplean también técnicas tradicionales. A menudo el productor hace también de procesador y vendedor. Cualquier intento de cambiar los métodos de procesamiento o el tipo de mercadeo deberá tomar en cuenta estos factores.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) 1980. 1979 FAO production yearbook. Vol. 33. FAO, Roma, Italia.

Hadler, S. y Yang, Maw-Cheng. 1976. Developing country foodgrain projections for 1985. Washington, DC, EE.UU., World Bank, Staff Working Paper No. 247.

Kelly, F.C. and Snedden, W.W. 1960. Prevalence and geographical distribution of endemic goitre. En *Endemic Goitre*. World Health Organization, Ginebra, Suiza, Monograph Series No. 44.

Lagemann, J. 1977. Traditional African farming systems in eastern Nigeria. Weltforum Verlag, München, Alemania.

Lyman, J.K. 1978. Options for Latin American countries in the development of integrated cassava production programs. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.

Medeiros-Neto, G.A. y Dunn, J.T. 1980. Central and South America. En *Endemic Goiter and Endemic Cretinism*. John Wiley, Toronto, Ontario, Canadá.

1970. Food consumption of Brazil: Family budget surveys in the early 1960's. Getulio Vargas Foundation, Rio de Janeiro, Brasil.

Phillips, T.P. 1974. Cassava utilization and potential markets. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-020e, 182 p.

1977. A profile of Thai cassava production practices. En Cock, J., MacIntyre, R., y Graham, M., ed., Proceedings of the Fourth Symposium of the International Society for Tropical Root Crops held at CIAT, Cali, Colombia, 1-7 August 1976. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-080e, 228-232.

1981. Established markets and new possibilities for tapioca. Presented al Seminar on Cassava and Cassava Products, Bangkok, Thailand, 7-10 December 1981.

Rosenthal, F.R.T. 1973. Industrialização do amido de mandioca: estado do Pará. Instituto Nacional de Tecnologia, Rio de Janeiro, Brasil.

Scholtz, H.K.B.W. 1971. Aspectos Industriais no Nordeste. Banco Nacional do Brasil, Fortaleza, Ceara, Brasil.

- Boonjit, Titapiwatanakun, 1974. Cassava industry in Thailand. Thammasat University, Bangkok, Thailandia, Tesis de maestría (Economía).
- Chandra, S., DeBoer, A.J., y Evenson, J.P. 1974. Economics and energetics: Sigatoka Valley, Fiji. World Crops, 26 (1) 34-37.
- Coursey, P.G. 1973. Cassava as food: Toxicity and technology. En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop, London, England, 29-30. January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 27-36.
- Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 100 p.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.

Utilización de la Yuca en la Comunidad Europea¹

D. Renshaw²

Prácticamente toda la yuca, o mandioca, como se la conoce comúnmente, que se importa en los países miembros de la Comunidad Económica Europea se destina a la alimentación animal.

Los productos animales (carne, leche, huevos, etc.) representan aproximadamente 60% de la producción agrícola de los países de la CEE; por lo tanto, el suministro de alimentos para animales es asunto de la mayor importancia. La política de la CEE respecto a estos productos alimenticios se basa en cuatro principios fundamentales: (1) máxima utilización de los cultivos forrajeros naturales, como pastos; aproximadamente la mitad de todos los alimentos para animales debe provenir de pasturas permanentes y semipermanentes; (2) máxima utilización de los cereales en la alimentación animal, lo que beneficia a los productores de cereales; (3) libre importación de proteína de cualquier parte del mundo cuando la Comunidad carezca de ella (la importación de soya en los países miembros de la CEE es la causa principal del gran déficit que se observa en el intercambio comercial con EE.UU.); y (4) fomento de la producción de proteínas en los países de la Comunidad.

En los últimos años, el aumento en la producción de animales de cría en los países miembros de la Comunidad ha hecho que los substitutos de los cereales cobren gran importancia. La gran demanda experimentada se ha satisfecho principalmente mediante la importación de substitutos baratos, libres de impuestos en su mayoría. Por ejemplo, entre 1975-1980, la producción de piensos compuestos en los países de la Comunidad aumentó 36%, pero el uso de granos en los alimentos para animales aumentó solamente el 9%.

Los más importantes entre los substitutos de los

cereales son: el pienso de gluten de maíz, que pasó de 700 000 t en 1974 a un estimado de 3 000 000 t en 1981; los salvados de cereales y arroz, cuyo volumen pasó de 1,2 millones de toneladas a poco más de 2 millones durante el mismo período; y la mandioca, cuya importación se ha triplicado, pasando de 2 millones de toneladas en 1974 a un estimado de 6,5 millones en 1981 (Cuadro 1). En este período se registró un aumento de la producción de cereales en los países de la Comunidad, lo que obligó a poner a la venta granos en el mercado mundial.

Para hacer frente a esta situación, la CEE debe tratar de balancear su presupuesto y armonizar los intereses de los productores de animales de cría y de cereales. A tal efecto, la Comisión de las Comunidades Europeas ha propuesto que de aquí a 1988 la Comunidad reduzca la diferencia de precios que existe entre los cereales producidos por los países miembros y los de sus principales competidores. Esto haría que a largo plazo, el precio de los substitutos no fuera tan atractivo; a corto y mediano plazo la Comisión de las Comunidades Europeas ha propuesto hacer arreglos para estabilizar las importaciones de estos productos en sus niveles actuales. Se ha observado que la naturaleza y la fuente de estos productos substitutos ha ido cambiando. Originalmente se trataba de materias primas básicas producidas en los países en desarrollo, pero cada día que pasa aumenta el porcentaje de residuos y productos procesados provenientes de los países desarrollados.

En el Cuadro 2 aparece el volumen de yuca importada por los países miembros de la CEE desde 1974 y los principales abastecedores. Se ha seleccionado el año 1974 como base porque es el primer año para el que se tienen estadísticas completas de todos los nueve países miembros de la Comunidad, es decir, después de que ingresaran Dinamarca, Irlanda y el Reino Unido, y antes de que lo hiciera Grecia.

En 1974 las importaciones totalizaron 2,1 millones de toneladas. Esta cifra parece baja cuando se compara con las cifras actuales, pero en reali-

¹Presentado por R. Christensen, Commercial and Economic Section, Delegation of the European Communities, Ottawa, Canadá.

²División de Cereales, Agricultura, Comisión de las Comunidades Europeas, Rue de la Loi 200, B 1049 Bruselas, Bélgica.

Cuadro 1. Importaciones de productos sustitutos (miles de toneladas).

Producto	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981 (estimado)
Yuda	2073	2222	2984	3801	5976	5375	4866	6500
Batatas	177	115	55	9	6	81	324	75
Melazas ^a	1498	1731	2198	2648	2789	3317	2706	2100
Orojo de la uva	13	10	19	17	7	9	38	70
Residuos de frutas								
Cáscara de cítricos	327	480	646	968	1000	1205	1571	1400
Otros residuos de frutas	21	56	136	164	117	177	156	90
Pienso de glúten de maíz	700	930	1147	1486	1685	2021	2596	3000
Salvados								
Maíz, arroz, (máximo 35% de almidón)	233	267	417	280	145	205	233	265
Maíz, arroz (>35% de almidón)				15	6	3	2	6
Trigo (máximo 28% de almidón)	976	1237	1839	1903	1798	1806	1707	1750
Otros salvados				4	6	0,1	5	1
Granos para elaboración de cerveza	64	57	94	116	161	204	290	340
Torta de germen de maíz (<3% grasa)	ND	465	564	709	790	869	822	750
Torta de germen de maíz (3-8% grasa)	ND	60	65	108	181	167	203	220

NOTA: ND = no disponible.

^a50% destinado al consumo de la población.

Cuadro 2. Importaciones de yuca por origen (toneladas).

	Tailandia	Indonesia	Brasil	China	Malawi	India	Tanzania
1974	1739487 (84)	259747 (13)	40581	4111	12644	—	—
1975	1873337 (84)	313893 (14)	7006	4211	6089	—	—
1976	2785727 (93)	179433 (6)	1638	7253	1757	—	—
1977	3639494 (96)	143920 (4)	1864	999	1026	7949	—
1978	5668254 (95)	218898 (4)	2032	1327	2059	371820	39508
1979	4528761 (84)	694214 (13)	27804	51449 (1)	3400	26799	34967
1980	4115816 (85)	372228 (8)	12316	335989 (7)	2087	11915	8074
1981 (estimado)	5500000 (84)	470000 (7)	2000	560000 (9)	ND	ND	ND

NOTA: Los valores en paréntesis son porcentajes del total. ND = no disponible.

dad representa un aumento de tres o cuatro veces sobre las cantidades importadas a mediados de los años 1960 cuando las importaciones de la Comunidad estaban alrededor de 0,5 millón de toneladas; en 1980 llegaron a cerca de 1 millón de toneladas.

Las importaciones de mandioca en los países miembros de la Comunidad aumentaron marcadamente después que compañías europeas hicieron grandes inversiones en instalaciones para su manipulación y embarque en Tailandia, estimuladas por el gobierno. El total de las importaciones pasó de poco más de 2 millones de toneladas en 1974 a casi 3 millones de toneladas en 1976 y se elevó a 6 millones de toneladas en 1978.

Debido a dificultades con el suministro, en 1979 las importaciones se redujeron a 5,4 millones de toneladas y en 1980 disminuyeron a 4,9 millones de toneladas, cifra que, sin embargo, representa un aumento de 135% sobre el nivel de las importaciones de 1974. Las cifras provisionales para 1981 indican que el total de importaciones llegará a 6,5 millones de toneladas, un aumento de 1,7 millones de toneladas.

Tailandia no es el mayor productor del mundo, ya que su producción es algo menor que la de Indonesia y solo la mitad de la del Brasil. Sin embargo, durante el período analizado, Tailandia ha sido sin duda el mayor exportador de yuca, suministrando entre el 84% y el 96% de las impor-

taciones. Entre los años 1974 y 1978 el total de las importaciones aumentó 189%; durante ese mismo período las exportaciones de Tailandia subieron 225%, elevando su participación al 95% del total. En 1978 Tailandia exportó 5,67 millones de toneladas, cifra récord que no se ha superado desde esa fecha. En 1979-80, las exportaciones de Tailandia disminuyeron 1,5 millones de toneladas. Sin embargo, debido a una cosecha abundante, se estima que las importaciones provenientes de Tailandia en 1981 se elevarán a 5,5 millones de toneladas, acercándose al nivel de 1978. Cuando se la compara con los valores de 1974, esta cifra representa un aumento del 216%, ligeramente superior al aumento de todos los restantes países exportadores.

Las exportaciones de Indonesia, segundo país exportador, han sido mucho más irregulares que las de Tailandia. En 1975, las importaciones provenientes de Indonesia representaron el 14% del total. Este porcentaje se redujo al 4% en 1977 y 1978, años en que exportaron 144 000 y 219 000 toneladas. El tonelaje récord de 694 000 en 1979 contribuyó mucho a compensar la disminución de los embarques provenientes de Tailandia. En 1980 los embarques disminuyeron a 372 000 toneladas, y la participación de Indonesia se redujo al 8%.

China ha sido el tercer proveedor más importante en los últimos años. Las exportaciones de este país, sumadas a las de Tailandia e Indonesia conforman más del 98% del total. Las exportaciones de China han aumentado muy rápidamente en los últimos 2 a 3 años. Entre 1974-1976 China exportó unas 5000 toneladas anuales. En 1977 y 1978 las exportaciones se redujeron a unas 1000 toneladas, pero en 1979 aumentaron a 51 000, en 1980 a 336 000 y se calcula que en 1981 lleguen a 560 000. Por tanto, en 1981 China

ocupará el lugar de Indonesia (470 000 t) como segundo país exportador de mandioca representando el 8,5% en el mercado.

Entre los países que exportan menores y más variables cantidades de yuca están incluídos Brasil, que exportó un promedio de 14 000 toneladas entre 1978-1980, Malawi, que exportó un promedio de 2500 toneladas entre 1978 y 1980, pero con 12 000 toneladas exportadas en 1974; India, que exportó un promedio de 25 000 entre 1978 y 1980, y Tanzania, cuyas exportaciones alcanzaron casi a 40 000 toneladas en 1978, a pesar de que entre 1974 y 1977 sus exportaciones habían sido nulas; entre 1978-1980 disminuyeron a 27 500.

Entre 1974 y 1981 el total de las importaciones se ha triplicado. Las exportaciones de Tailandia han seguido este ritmo, pero las de Indonesia han sido variables; la parte del mercado correspondiente a este país por lo general se ha reducido, como fue el caso en 1974 y 1975, mientras que la de China ha aumentado mucho. El aumento de la participación de Tailandia se debe principalmente a que, a diferencia de casi todos los otros productores, el cultivo de la yuca en este país está orientado y organizado hacia la exportación y la alimentación animal, mientras que en otros países la yuca es un alimento básico y la cosecha se destina principalmente al consumo de la población. Por lo tanto, varios de los países productores más importantes, como Brasil, Nigeria y Zaire, no se cuentan entre los mayores exportadores.

En el Cuadro 3 se presentan los países importadores de yuca en la Comunidad. Alemania, Países Bajos y Bélgica/Luxemburgo usualmente importan no menos del 90%; los dos primeros importan 70% del total.

Cuadro 3. Importaciones de yuca por países (toneladas).

	Alemania	Francia	Italia	Países Bajos	Bélgica/Luxemburgo	Reino Unido	Irlanda	Dinamarca
1974	429764 (21)	164588 (8)	596	1085923 (52)	357554 (17)	30848	5	3340
1975	483909 (22)	146399 (7)	—	1232037 (55)	352985 (16)	6876	—	—
1976	663912 (22)	173243 (6)	12857	1508392 (51)	611774 (21)	7082	927	6241
1977	908988 (24)	190997 (5)	26	2024988 (53)	617143 (16)	5198	1604	51737
1978	1437704 (24)	644504 (11)	219152	2687878 (45)	883042 (15)	12233	8270	83587
1979	1402118 (26)	527784 (10)	189817	2335090 (43)	867043 (16)	21431	9363	22210
1980	1260843 (26)	331814 (7)	98869	2388839 (49)	757486 (16)	8229	8223	11519
1981 (estimado)	1325000	590000	240000	3350000	925000	140000	ND	ND

NOTA: Los valores en paréntesis son porcentajes del total. ND = no disponible.

Los Países Bajos constituyen el más importante importador de la Comunidad. Sus importaciones pasaron de un promedio de 1,15 millones de toneladas en 1974 y 1975 a 2,7 millones en 1978. En 1979 y 1980, debido a dificultades de suministro, las importaciones se redujeron a unos 2,4 millones de toneladas. Las cifras preliminares para 1981 indican que las importaciones volverán a aumentar y alcanzarán 3,4 millones de toneladas.

Alemania importa por lo general entre 20 y 25% del total. Sus importaciones pasaron de 430 000 toneladas en 1974, a 1,44 millones en 1978. En 1980 disminuyeron temporalmente a 1,26 millones, y se espera que en 1981 aumenten nuevamente a 1,33 millones de toneladas.

Bélgica/Luxemburgo es el tercer importador. Sus importaciones regulares representan el 15 y 20% del total, y en 1978-1980 promediaron unas 835 000 toneladas. A diferencia de los Países Bajos y Alemania, la mayor parte de las importaciones de Bélgica provienen de Indonesia y China. En 1979 y 1980, aproximadamente 25% de las importaciones belgas provinieron de Indonesia o sea más del doble del promedio de la Comunidad que era de sólo 11%. Al igual que en el caso de otros principales importadores, se estima que las cantidades aumentaran en 1981, llegando a unas 925 000 toneladas.

La mayor parte de las importaciones de Francia provienen de Indonesia. Esto se debe en parte a que los puertos franceses consideran que es más fácil manipular los barcos más pequeños que se utilizan en este comercio. En los últimos 3-4 años, las importaciones de Francia no han llegado al 10% del total de la CEE.

Hasta hace poco, el Reino Unido importaba poca yuca. Pero recientemente ha comenzado a utilizar este tubérculo en sus alimentos para animales. Se estima que en 1981 las importaciones llegarán a unas 140 000 toneladas, 10 veces más

que el promedio de 14 000 importadas durante los 3 años anteriores.

A pesar de que las importaciones del Reino Unido e Italia han aumentado, los Países Bajos, Alemania y, en menor medida, Bélgica/Luxemburgo continúan siendo, por un amplio margen, los principales importadores.

Como dijimos anteriormente, casi la totalidad de la yuca que importan los países miembros de la CEE se destina a la producción de piensos para animales, un 75% para raciones porcinas, y el resto para aves y ganado, en cantidades casi iguales.

En aquellas áreas de la CEE que tienen fácil acceso a los grandes puertos del Mar del Norte, pero que están alejadas de las áreas donde hay excedentes de granos, la yuca constituye el 30-40% de los compuestos para la alimentación de cerdos y aves. En la alimentación del ganado lechero, el contenido máximo de mandioca es inferior, aproximadamente 20%, aunque generalmente solo se utiliza un 10%. El porcentaje de utilización de yuca varía mucho en los diferentes países miembros de la CEE. En 1979, el promedio de yuca empleada en los compuestos fue 7%, los valores fueron del 17% en los Países Bajos, el 15% en Bélgica, el 4% en Francia y el 2% en Italia.

Respecto al futuro, cabe preguntarse si habrá de continuar el aumento espectacular en el uso de la yuca para los alimentos animales observado en la pasada década. No hay que olvidar dos factores importantes: (1) de reducirse la diferencia de precios que existe entre los cereales producidos en la Comunidad y en otros países, resultaría más económico utilizar cereales en los alimentos; (2) dadas las actuales condiciones económicas, está lejos de ser seguro que durante la década de 1980 continúe el aumento en la producción animal lograda en la Comunidad Europea durante los años setenta.

Investigaciones sobre Yuca Encaminadas a Superar las Limitaciones a su Producción y Utilización en Africa

S.K. Hahn¹

La producción anual de yuca en Africa, que alcanza a 47 millones de toneladas, se cultiva en 6 millones de hectáreas y representa el 38% de la producción global en relación al 50% del área total cultivada en todo el mundo (FAO 1980). En Africa tropical, la yuca es uno de los alimentos básicos para más de 200 millones de personas que derivan de ella más del 50% de las calorías que consumen (Hahn et al. 1979). Además, en muchos países de Africa, las hojas de la yuca también son la verdura preferida.

En Africa, la yuca se adapta bien a diversas condiciones ambientales y sistemas de cultivos. No requiere técnica complicada y su rendimiento es relativamente bueno. La siembra y la cosecha no son estacionales y este tubérculo puede permanecer en la tierra hasta 24 meses, extrayéndoselo cuando se lo necesita. La planta es resistente a las sequías y puede tolerar hasta 4-6 meses de clima seco.

En condiciones favorables, la yuca puede recuperarse del daño causado por insectos dañinos, enfermedades, quemaduras o heladas. De ahí su vital contribución para combatir el hambre en este continente. Desde su introducción, la yuca ha sido una fuente estable de nutrición en áreas donde otros cultivos fracasaban. En la actualidad, la yuca se cultiva ampliamente desde regiones húmedas hasta semiáridas del Africa tropical.

En Africa, las raíces de yuca se utilizan principalmente como alimento, y constituyen una de las principales fuentes de carbohidratos. Las hojas, ricas en vitaminas, minerales y proteínas, se utilizan como verdura. Sin embargo, las raíces y las hojas requieren un largo procesamiento para reducir el cianuro que contienen y llenar los requisitos que las hagan aptas para el consumo. Las raíces frescas y los tallos para la siembra son voluminosos y perecederos, lo que dificulta su transporte.

Los productos procesados tampoco se conservan durante largos períodos.

Africa produce 6,4 toneladas/ha de yuca, promedio inferior al mundial de 8,8 t/ha. Desde 1975 el rendimiento promedio ha venido disminuyendo, debido a graves enfermedades e insectos nocivos introducidos accidentalmente desde Latinoamérica. Para compensar el menor rendimiento, se ha aumentado el área total cultivada, lo que ha elevado los costos de producción y los precios al consumidor en muchos países africanos haciendo que la yuca resulte a menudo más costosa que los cereales.

Limitaciones a la Producción

Enfermedades

Las principales enfermedades que afectan a la yuca en Africa son el mosaico de la yuca, la roya bacteriana y la antracnosis. El mosaico es una de las enfermedades más graves y extendidas en todas las áreas donde se cultiva la yuca en Africa e India, pudiendo dañar hasta el 90% de la cosecha.

Se sabe que la roya es un azote en los principales países productores de yuca en Africa. Cuando es muy grave, el cultivo se puede malograr totalmente, ya que la mayoría de las variedades locales son muy vulnerables a esta enfermedad.

La antracnosis, causada por *Colletotrichum* spp., es una enfermedad del tallo que se observa en las sabanas de Africa Central. En estas regiones, los suelos son poco fértiles y ácidos y prolifera el *Pseudoteraptus devastans*, insecto transmisor de la enfermedad.

Plagas de Insectos

En Africa, los insectos más dañinos son el *Phenacoccus manihoti* y el *Mononychellus tanajoa*.

¹Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA). Ibadan, Nigeria.

Phenacoccus manihoti es originario de América Latina. Aunque en ese continente no es uno de los insectos más nocivos, en África es el más perjudicial. Se observó por vez primera en Zaire en 1973 (Hahn y Williams 1973). En la actualidad este insecto es una amenaza en dos terceras partes de las áreas en que se cultiva yuca en África. Por lo general este insecto ataca primero los puntos de crecimiento. Las hojas dañadas se agrupan y los tallos se atrofian. En los casos graves, la mayoría de las hojas se caen y el rendimiento se reduce hasta en un 60%.

Mononychellus tanajoa, también originario de América Latina, se observó por vez primera en Uganda en 1972 (Nyiira 1972), pero en la actualidad se encuentra en casi todos los países africanos donde se cultiva yuca. Este insecto ataca principalmente a las hojas tiernas, destruyendo el 95% de las hojas, y puede causar apoplejía cuando la infestación de los retoños es grave (Hahn et al. 1979). Nyiira (1975) reportó una pérdida de más de 40% en el rendimiento de las raíces. El rendimiento de las hojas también puede verse gravemente afectado.

Saltamontes (*Zonocerus* spp.)

Los saltamontes son una plaga de la estación seca y son los únicos que se alimentan con toda la hoja. Se ha reportado frecuentemente que causan graves daños a la yuca en África Occidental (Bernays et al. 1977).

Nemátodos

La yuca es muy propensa a los nemátodos que atacan la agalla radicular (*Meloidogyne incognita* y *M. javanica*). Cuando la infestación de estos insectos dañinos es grave, el rendimiento puede disminuir hasta en el 50%. Los tallos para la siembra son también inferiores, ya que después del ataque de estos nemátodos los tallos que se desarrollan son más delgados.

Malezas

Como las enfermedades y los insectos dañinos retardan el desarrollo y causan graves daños, la competencia de las malezas durante las primeras 10-12 semanas de crecimiento puede ser muy nociva para la yuca. Cuando el primer deshierbe se posterga más de 2 meses, el rendimiento se reduce más del 20%. Los efectos combinados de las malezas, enfermedades e insectos arruinan totalmente la planta.

El crecimiento demográfico, unido a períodos

de barbecho más cortos, favorece el crecimiento y establecimiento de malezas anuales, perennes, y especies de malezas semi-leñosas, perennes de hojas. Además, el ciclo de crecimiento de la yuca y la práctica tradicional de usarla como último cultivo antes de un período de barbecho contribuye al desarrollo de malezas perennes, difíciles de controlar (Hahn et al. 1979).

Suelos y Técnicas de Cultivo

Algunas variedades de yuca, sobre todo las más propensas a las enfermedades y los insectos dañinos contribuyen a la erosión de los suelos, debido a un pobre y lento desarrollo de la canopía. En aquellas áreas donde la yuca se cultiva en laderas con una inclinación de 1, 5, 10 y 15%, se han observado pérdidas de suelo de 3, 87, 125 y 221 t/ha respectivamente. Cuando no se toman medidas adecuadas para controlar la erosión, el cultivo continuo de yuca puede ocasionar degradación grave e irreversible de los suelos (Hahn et al. 1979).

Factores Socioeconómicos

El déficit creciente en la producción de alimentos en África tropical se ha compensado aumentando las importaciones de cereales, principalmente alimentos donados. Entre 1970 y 1980, las importaciones de cereales en los países del África tropical aumentaron a un ritmo de un 11% anual —lo que equivale a duplicarlas cada 6,5 años. Los habitantes de las áreas urbanas y, en cierta medida, de las rurales, se están acostumbrando a alimentos elaborados con cereales que no se pueden cultivar en la mayor parte del África tropical. En este continente el crecimiento de las ciudades es muy rápido, más del doble del crecimiento demográfico. Todos estos factores conspiran contra la producción de yuca.

La mayoría de la yuca producida en los países africanos se destina al consumo de la población. Las raíces y hojas requieren para su almacenamiento procesamiento largos y complicados que están en las manos de propietarios de minifundios. En el procesamiento se siguen empleando métodos tradicionales que demandan mucho trabajo. Jones y Akinrele (1976) señalan que en Nigeria la elaboración de *gari* requiere más esfuerzos que la producción del tubérculo. Esto determina que la yuca sea menos competitiva que los cereales. Uno de los aspectos más descuidados en la agricultura ha sido el transporte, sobre todo del área de cultivo a la vivienda campesina o al punto de procesamiento.

Rendimiento

Por las razones que acabamos de señalar, en los países africanos el rendimiento de la yuca es muy bajo (6,4 t/ha) y está disminuyendo gradualmente.

Superando las Limitaciones

Control de las Enfermedades, Insectos Dañinos, Nemátodos y Malezas

La propagación vegetativa de la yuca contribuye al mantenimiento de las enfermedades y las plagas de insectos. Como la yuca es un cultivo que genera pocos ingresos, y es producida generalmente por pequeños agricultores de bajos ingresos anuales, los métodos de control químico no son económicos y pueden no resultar aceptables para el campesino. Los sistemas agrícolas y los factores sociales existentes en África dificultan la introducción de nuevas variedades de semilla no contaminada por enfermedades e insectos. Las enfermedades e insectos más graves están ya muy esparcidos, las poblaciones de vectores son muy numerosas, y los métodos para erradicar ciertas enfermedades e insectos son complicados. Debido a estas razones, será necesario para el control efectivo de enfermedades y plagas introducir variedades resistentes y métodos de control biológico de algunos insectos.

Las poblaciones de patógenos y nemátodos que viven en los suelos pueden reducirse o eliminarse con la rotación de la yuca con otros cultivos o con el método de barbecho.

Control de los Insectos Dañinos

El método más económico para controlar los saltamontes es rociar las ninfas con insecticida tan pronto como salen del cascarón, ya que los primeros insectos en salir tienen un acusado comportamiento gregario (COPR 1975). Se han analizado varios cientos de clones de yuca para determinar la resistencia de los mismos a los saltamontes. Se ha observado que los retoños y los tallos de algunos clones eran resistentes a los saltamontes.

Las variedades de yuca que contienen poco cianuro son las más afectadas por los ataques de los saltamontes (Terry et al. 1977). Estos insectos causan más daños a las hojas más viejas que contienen menos cianuro. Bernays et al. (1977) han presentado información similar.

Se han identificado clones de yuca que resisten tanto al *Phenococcus manihoti* como al *Mononychellus tanajoa*. Uno de los factores que podría

explicar su resistencia a los insectos dañinos es la cubierta pubescente en la superficie de las hojas superiores nuevas.

En las Fig. 1 y 2 aparece la relación que existe entre la resistencia al *Phenacoccus manihoti* y al *Mononychellus tanajoa* y la densidad de los vellos en la parte superior de la hoja, que está correlacionada directamente con la del revés de la hoja, el pecíolo y el tallo tierno. Los resultados preliminares indican que la pubescencia no es el único mecanismo de resistencia a *Phenacoccus manihoti*. Se realizan estudios para hallar fuentes genéticas para una mayor resistencia a este insecto.

Hasta el momento, las investigaciones han permitido determinar que los clones TMS 4(2)1425, 60142, 42025, y 61324 son los más resistentes a los insectos y a las enfermedades; estos tienen un rendimiento adecuado y buena aceptación por parte del consumidor (Hahn et al. 1981). Estas variedades se están multiplicando y distribuyendo rápidamente a los campesinos en Nigeria. Las semillas híbridas se utilizan en los programas nacionales de selección de variedades de yuca resistentes. El meristemo de los clones resistentes también se utilizará en programas nacionales después de que se determine su resistencia a las enfermedades.

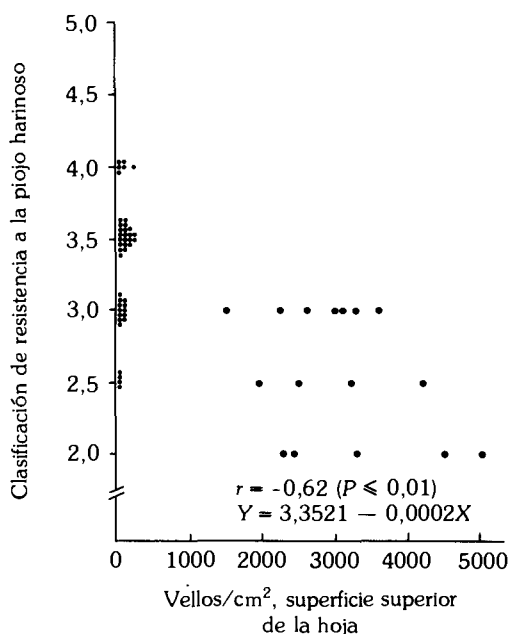


Fig. 1. Relación entre el número de vellos/cm² en la superficie de una hoja de yuca completamente abierta y el daño causado por *Phenacoccus manihoti* (0 = ningún daño y 5 = daño grave). (La pendiente de la línea es significativa a un nivel de $P < 0,01$.)

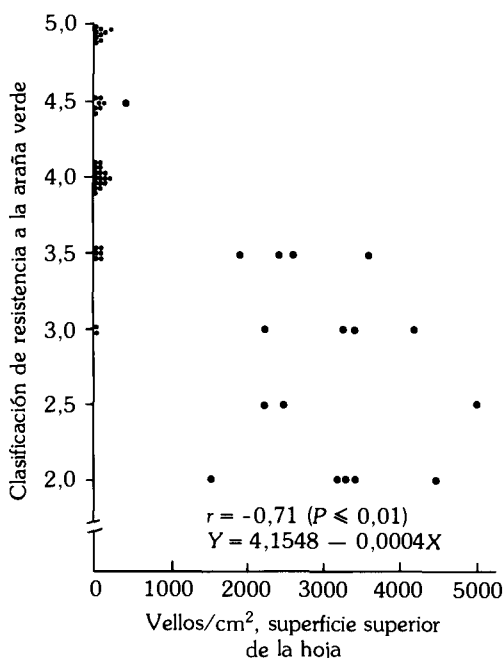


Fig. 2. Relación entre el número de vellos/cm² sobre la superficie de una hoja de yuca completamente abierta y el daño causado por *Mononychellus tanajoa* (0 = ningún daño; 5 = daño grave). (La pendiente de la línea es significativa a un nivel de $P < 0,01$.)

Las autoridades sanitarias de Nigeria han aprobado la introducción de muchos enemigos naturales del *Phenacoccus manihoti*, recogidos por el Instituto de Control Biológico de la Mancomunidad (ICBM). En el Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA) se ha criado y dejado en libertad en los campos un predador (*Scymnus* spp.) y un parasitoide (*Apoanagyrus lopezi*), los que han prosperado exitosamente (Herren y Lema 1981).

Estas especies se están distribuyendo ahora en varios países africanos para determinar los efectos y adaptabilidad de las mismas. El efecto combinado de variedades resistentes a la enfermedad y la presencia de enemigos naturales de los insectos nocivos reducirá a niveles que no constituyen un peligro económico el daño que éstos pueden causar a las cosechas. Se encontró que cuando se plantaba al comienzo de la estación de lluvias, se reducían los daños causados por *Phenacoccus manihoti* y *Mononychellus tanajoa*.

Control de las Enfermedades

Resultan muy prometedores los progresos hechos en la producción de variedades mejoradas de yuca y poblaciones resistentes a las enfer-

medades (especialmente al mosaico de la yuca y a la roya bacteriana). Las variedades mejoradas tienen un rendimiento elevado (20-30 toneladas/ha), las raíces tienen características deseables, son resistentes al almacenamiento, satisfacen las normas de calidad para el consumo de la población y contienen poco cianuro.

La yuca que es resistente al mosaico en Nigeria mantiene su resistencia cuando se la planta en los países de África occidental, África central, África oriental y Asia (India). También se ha confirmado la alta resistencia a la roya en países de África central y occidental donde existe esta enfermedad. Muchos países africanos e India han recibido semillas de las variedades mejoradas y de las poblaciones resistentes al mosaico y a la roya, que también tienen otras características agronómicas deseables.

Las variedades mejoradas desarrolladas originalmente en los programas del IITA se han producido y liberado en Sierra Leona, Guinea, Liberia, Benin, Nigeria, Gabón, Zaire, Tanzania, Ruanda, y Seichelles, países donde tienen gran demanda entre los agricultores.

Control de los Nemátodos que Atacan la Agalla Radicular

Se han analizado varios cientos de muestras de plasma germinal de yuca para determinar su resistencia a los nemátodos que atacan la agalla radicular, pero no se ha identificado ninguna que sea muy resistente. Los esfuerzos están encaminados a hallar especies de *Manihot*, cultivadas o no, que ofrezcan altos niveles de resistencia.

El mejor método para reducir al mínimo los estragos causados por los nemátodos parece ser la rotación de los cultivos y el barbecho, que reducen las poblaciones de nemátodos que atacan la agalla radicular. Se aconseja que en el África Occidental la rotación de cultivos incluya cacahuete (*Arachis hypogaea*), centro (*Centrosema pubescens*), pasto estrella gigante (*Cynodon nlemfuensis* cv IB-8) y stylo (*Stylosanthes gracilis* L.) (F.E. Caveness, comunicación personal).

Control de las Malezas

Los métodos más prometedores para el control de las malezas incluyen un mejor momento para el desyerbe con azadón, el control químico de las malezas y los métodos integrados de control de malezas. El desyerbe a las 3 y 8 semanas después de la siembra es un excelente método de control que permite además lograr buena productividad. Se ha obtenido un excelente control de las malezas aplicando, antes de su aparición, fluometuron

(2,0-3 kg/ha), diuron (2,0 kg/ha) y una mezcla de atrazina con netolachlor, siempre y cuando la proporción de atrazina en la mezcla no pase de 1,0 kg/ha. También se han obtenido resultados satisfactorios aplicando repetidamente paraquat con un pulverizador adecuado. En las variedades de yuca con mayor resistencia a las enfermedades que tienen una canopía bien desarrollada se ha logrado reducir al mínimo los efectos nocivos de las malezas sobre la productividad, desyerbando a las 3 y 5 semanas después de plantar o usando un herbicida selectivo antes de que aparezca la planta (Hahn et al. 1979).

Mejoras en las Técnicas de Cultivo

Los sistemas agrícolas tradicionales en África se caracterizan por el cultivo mixto. La yuca se siembra corrientemente junto con vegetales, plátano, ñame, batata, melón, maíz, arroz y leguminosas; sin embargo, es mucho más ventajoso sembrarla con cultivos de menor duración (2-5 meses).

Okigbo (1977) informó que el máximo rendimiento del arrego maíz-yuca, una mezcla común, se obtiene cuando la yuca se siembra al mismo tiempo que el maíz o no más tarde de los dos primeros meses. La cobertura del suelo con trozos de tronco de yuca, paja de arroz o tallos de maíz mejora los regímenes de temperatura y humedad del suelo, aumenta o conserva la fertilidad y el contenido de materia orgánica, elimina las malezas, reduce la erosión y reduce el daño causado por el *Phenacoccus manihoti* y el *Mononychellus tanajoa*. Todo esto redundaría en un mayor rendimiento (ITA 1975).

Mejoramiento de la Yuca para Reducir el Contenido de Cianuro

La yuca contiene mucho cianuro, tanto en las raíces (5-40 mg/100 g de peso en el material fresco) como en las hojas (100-400 mg/100 g de peso en el material fresco). Desde 1973 se han venido realizando investigaciones en el IITA para obtener variedades con bajo contenido de cianuro. Sadik et al. (1974) evaluaron 88 510 vástagos de yuca usando el método de análisis de las hojas con picrato, y determinaron que 92 (0,1%) contenían poco cianuro. En la Fig. 3 aparecen los resultados de las investigaciones realizadas a este respecto en el IITA durante los últimos 9 años. El número de las que contienen poco cianuro ha ido aumentando a través de combinaciones y selecciones aunque después de 5 a 6 años de selección, sólo

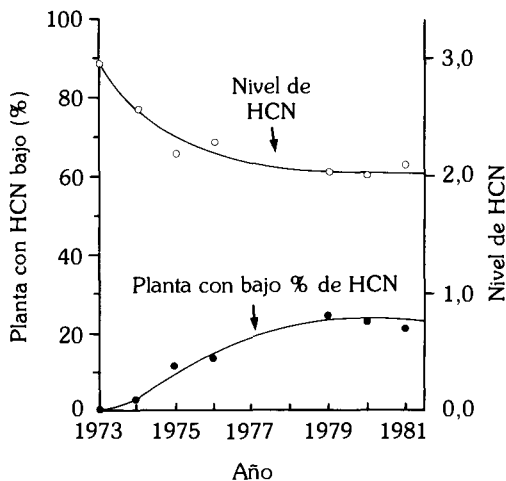


Fig. 3. Mejoras introducidas para reducir el contenido de cianuro de la yuca, en términos de la frecuencia de las plantas con bajo contenido de cianuro y los niveles de cianuro durante 9 años, desde 1973, mediante recombinaciones continuas y selecciones basadas en el análisis de las hojas con picrato.

se ha obtenido un 25% de vástagos con bajo contenido de cianuro, mediante un proceso ininterrumpido de recombinación y selección. No es probable que se pueda aumentar el porcentaje de las plantas de semillero con bajo contenido de cianuro con el método de análisis de las hojas con picrato y los recursos disponibles en el IITA. Esto puede deberse a: (1) métodos imprecisos de selección; (2) factores genéticos (estrechos enlaces entre los genes que controlan las enzimas que intervienen en este proceso), o (3) una base genética estrecha. El análisis de las hojas con picrato determinó el contenido de cianuro en las plantas en tres categorías: contenido bajo (<80 mg/100 g de hoja fresca), promedio (80-200) o elevado (>200 mg) en las hojas frescas. Cooke et al. (1978), empleando un método de análisis enzimático, determinaron cuantitativamente el contenido de cianuro de las raíces peladas de 108 clones de yuca que, de acuerdo con el método del análisis de las hojas con picrato, contenían poco cianuro, y compararon sus resultados con las estimaciones obtenidas con dicho método. El coeficiente de correlación entre el contenido de cianuro en las raíces (con base en el peso seco) y las estimaciones del análisis de las hojas fue $r = 0,36$ ($P < 0,01$). Esto sirvió de base para seleccionar en el IITA las variedades de yuca con poco cianuro, examinando gran cantidad de vástagos y clones en etapa inicial de crecimiento y reexaminándolos luego, en una etapa más avanzada, por el método enzimático cuantitativo que es más confiable.

Se ha desarrollado un método de análisis auto-

matizado para el cianuro basado en el método manual enzimático de Cooke; el método automatizado permite analizar 300 muestras al día (40 muestras/hora) comparado con 40 muestras al día utilizando el método manual (Rao y Hahn 1981).

De acuerdo con los datos del análisis de las hojas con picrato, se ha estimado que el bajo contenido de cianuro es una característica que se hereda en un 43 % (IITA 1974). Utilizando los datos sobre contenido total de cianuro obtenidos por el método enzimático en un ensayo realizado sobre terreno con diseño al azar de bloque completo y cuatro réplicas por cada siete clones, se llegó a calcular la herencia amplia en un 66 %.

Se han producido variedades con rendimiento relativamente elevado (15-25 t/ha), bajo contenido de cianuro (5,0-10,0 mg/100 g de raíces frescas) y resistencia al mosaico y la roya.

Se comparó la altura y el diámetro del tronco de los vástagos de 20 familias de alto y bajo contenido de cianuro. Se observó que los vástagos con poco cianuro eran más pequeños y el diámetro de su tronco era menor que el de aquellos con alto contenido de cianuro (Cuadro 1). Esto también podría indicar que la yuca con bajo contenido de cianuro no se desarrolla tan bien como la que lo

Cuadro 1. Comparación de la altura promedio de la planta y del diámetro del tallo entre vástagos de yuca de 20 familias con alto y bajo contenido de cianuro.

Nivel de cianuro	Plantas observadas	Altura de las plantas (cm)	Diámetro de los tallos (cm)
Bajo	45	92,2	1,09
Elevado	368	152,0	1,70
Diferencia		59,8 ($P \leq 0,01$)	0,61 ($P \leq 0,01$)

tiene alto y también podría explicar, en general, el rendimiento más bajo de las variedades que contienen poco cianuro cuando se las compara con las que contienen mucho cianuro.

Efecto del Mosaico sobre el Contenido de Cianuro de las Hojas

Tanto el contenido de cianuro libre como total de las hojas disminuye a medida que aumentan las tasas de mosaico ($r = -0,74$ ($P \leq 0,01$), $y = 76,62 - 6,74x$). Las hojas con más manchas cloróticas causadas por el mosaico contenían menos cianuro (Mahungu y Hahn 1981a). Esto podría ser una de las razones por las que en África

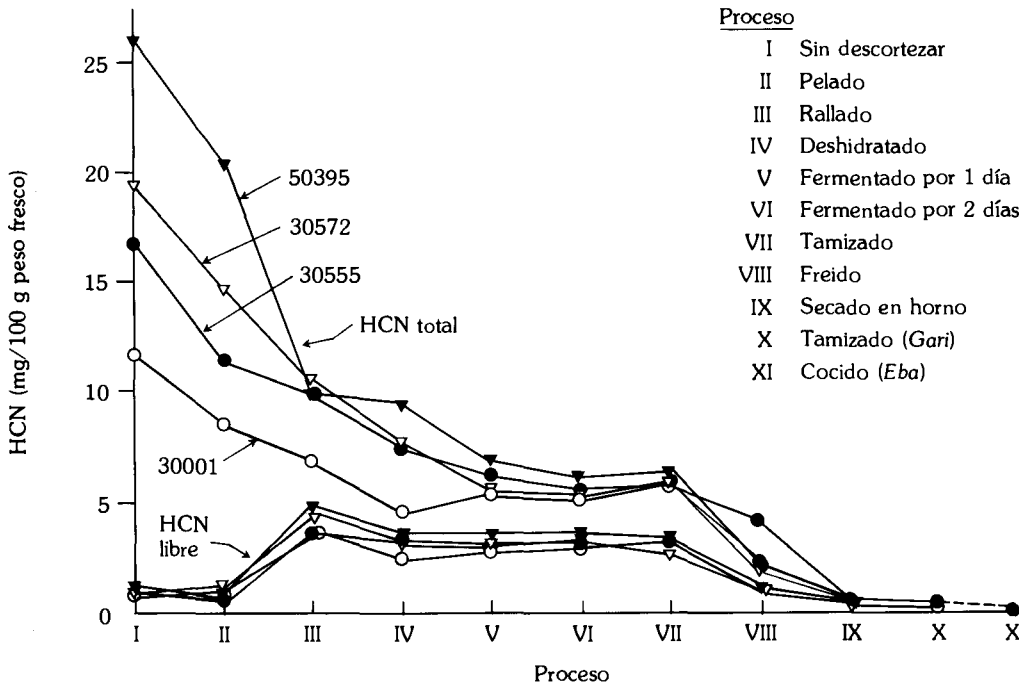


Fig. 4. Efecto del procesamiento tradicional de cuatro variedades de raíces de yuca para la preparación de gari sobre el contenido total de cianuro y de cianuro libre en cada una de las etapas del proceso.

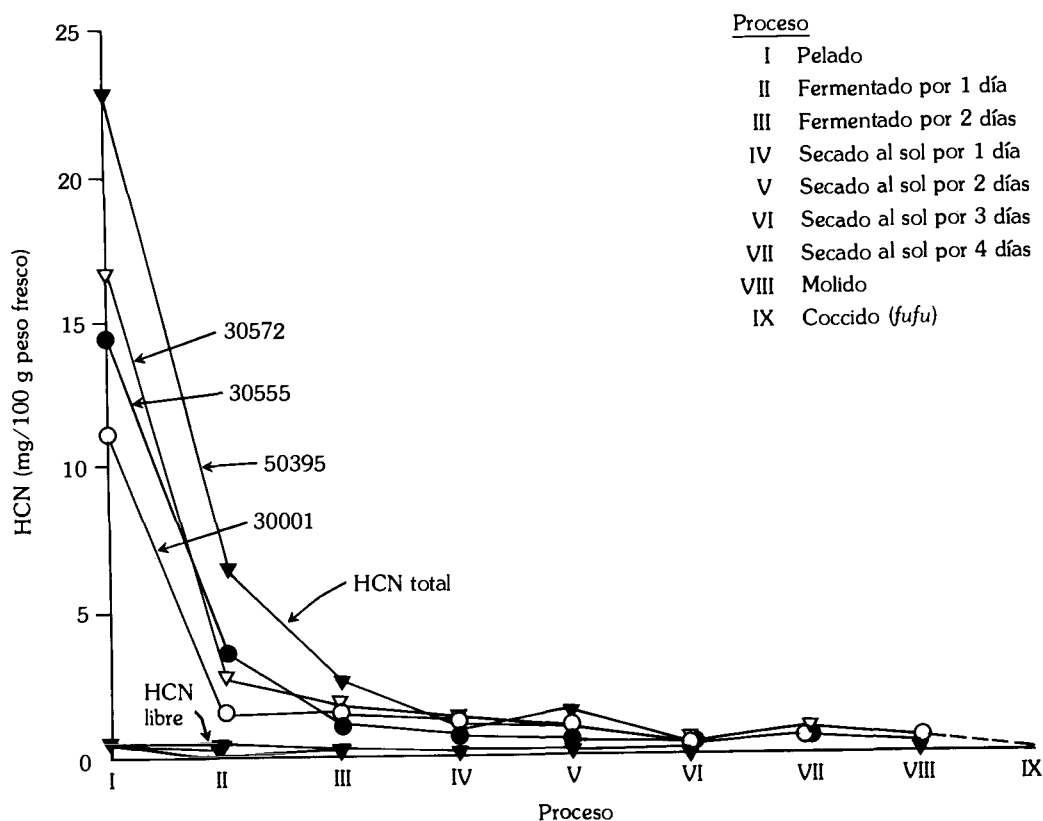


Fig. 5. Efecto del procesamiento tradicional de cuatro variedades de raíces de yuca en la preparación de fufu, sobre el contenido total de cianuro y de cianuro libre en cada una de las etapas del proceso.

la mayoría de las poblaciones que consumen hojas de yuca como verdura prefieren las hojas afectadas por el mosaico.

Efectos del Procesamiento Tradicional sobre el Cianuro

En Africa, el procesamiento tradicional de las raíces de yuca incluye procedimientos tales como pelar, rallar, fermentar, (en agua o en seco en una bolsa), hervir, freír, secar al sol, y machacar, dependiendo del producto que se desee (*gari*, *fufu*, *chickwangué*). Las hojas de yuca se remojan primero en agua caliente (60°C) durante 2-5 min, se machacan y se deshidratan antes de cocinarlas.

Las raíces de seis variedades fueron fermentadas, en agua, estudiándose el efecto de este procedimiento sobre el contenido de cianuro. El contenido total de cianuro en las raíces frescas peladas oscilaba entre 4,45 y 17,75 mg/100 g de peso en fresco. Con una fermentación de tres días y después de desechar los residuos, el contenido de cianuro se reducía a 0,13-0,60 mg/100 de

raíces fermentadas. Casi el 95% del cianuro total original que contenían las raíces frescas fue hidrolizado o se disolvió en el agua, no obstante que el contenido de cianuro libre aumentó durante los dos primeros días de la fermentación, disminuyó a 0,1-0,3 mg/100 g al tercer día (Mahungu y Hahn 1981b).

Para hacer *gari*, las raíces frescas de 4 variedades con diferentes niveles de cianuro se pelaron, rallaron, deshidrataron y fermentaron durante dos días y luego se frieron. En cada uno de los pasos se determinó el contenido de cianuro para observar cualquier posible cambio durante el procesamiento. Los resultados aparecen en la Fig. 4.

Durante el procesamiento todas las variedades, incluso las que tenían mayor contenido de cianuro, mostraron drásticas reducciones. Los resultados fueron similares cuando se procesaron raíces tuberosas para preparar *fufu* y *chickwangué* (Fig. 5 y 6). Con el procedimiento empleado en la preparación de *fufu* y *chickwangué* se logró una reducción del contenido de cianuro superior a la que se obtiene en la preparación de *gari* (Yamaguchi et al. 1981).

Se determinó el contenido de cianuro de 202 muestras de *gari* provenientes de las principales áreas donde se cultiva la yuca en Nigeria (Cuadro 2). El contenido promedio fue 0,6 mg/

Cuadro 2. Distribución de frecuencia del contenido de cianuro en el *gari* para 202 muestras de las más importantes áreas en que se cultiva yuca en Nigeria.

Contenido de cianuro (mg/100 g)	Frecuencia
0,0-0,4	69
0,4-0,8	86
0,8-1,2	17
1,2-1,6	21
1,6-2,0	5
2,0-2,4	2
2,4-2,8	0
2,8-3,2	2

100 g de *gari*, con una desviación estándar de 0,50).

Al procesar hojas de yuca de tres variedades con los métodos tradicionales para la producción de *mpondu* o *sakasaka*, los platos más populares preparados con hojas de yuca en África, el contenido de cianuro se redujo en un 90%, aunque continuó siendo elevado, unos 20 mg/100 g de hojas procesadas (Fig. 7) (Yamaguchi et al. 1981).

Tamaño de la Muestra para el Análisis del Cianuro

Se calcularon los errores estándar de los promedios para un número variable de plantas, utilizando los datos de nivel de cianuro en las hojas según el método del análisis de las hojas con picrato (1 indica poco cianuro; 2 indica promedio,

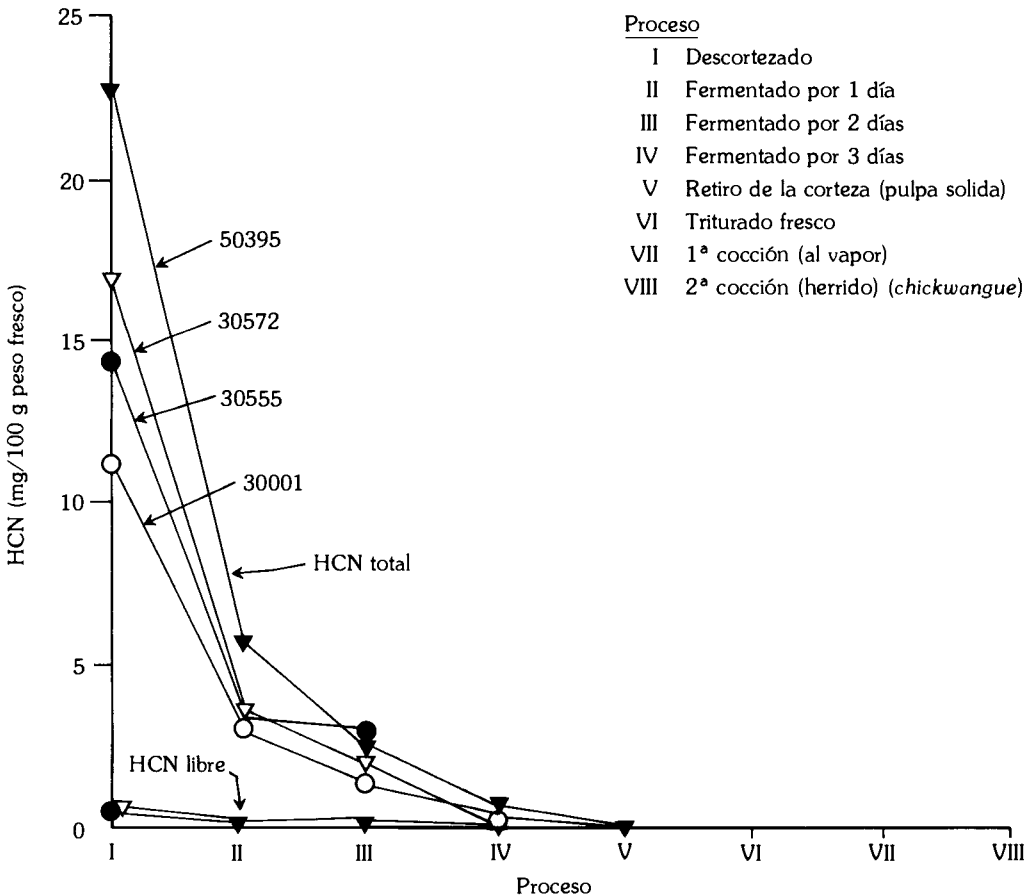


Fig. 6. Efecto del procesamiento de cuatro variedades de raíces de yuca en la preparación de *chickwangué*, sobre el contenido total de cianuro y de cianuro libre en cada etapa respectiva del proceso.

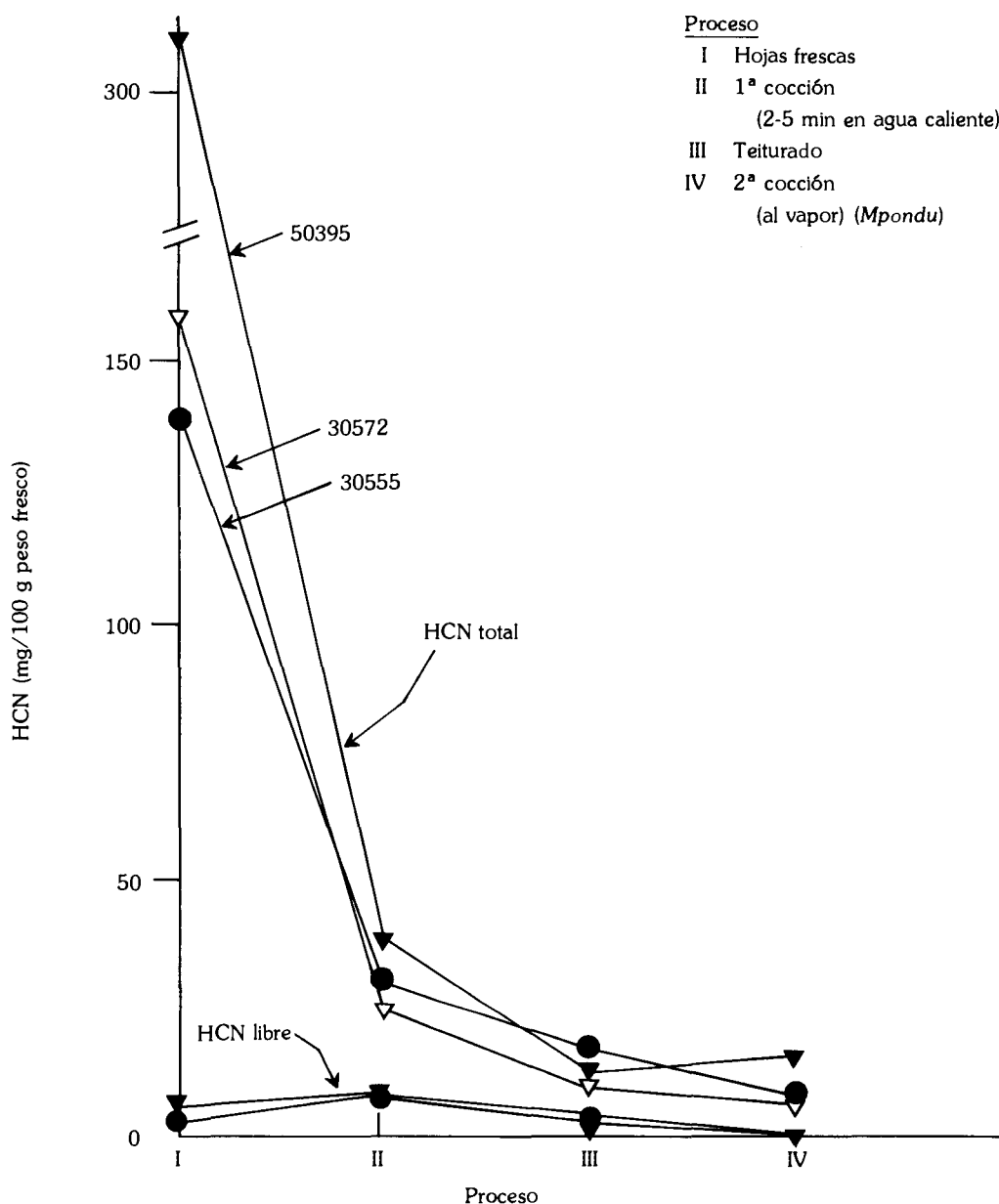


Fig. 7. Efecto del procesamiento tradicional de tres variedades de hojas de yuca para la preparación de mpondu o sakasaka, sobre el contenido total de cianuro y de cianuro libre en cada etapa respectiva del proceso.

y 3 elevado). Los resultados mostraron que una observación de 4-5 plantas por clon podría ser estadísticamente apropiada para el análisis del cianuro en las hojas utilizando el método de análisis con picrato.

También se calcularon los errores estándar de los promedios utilizando los datos sobre el cianuro

en las raíces, obtenidos con el método enzimático en un análisis de diseño al azar de bloque completo con cuatro réplicas para siete clones que tenían diferentes contenidos de cianuro. Se analizaron dos plantas en cada lote. Los resultados indicaron que 2-3 observaciones de plantas por lote para 2-3 réplicas (bloques) eran estadísticamente

Cuadro 3. Distribución de frecuencia del contenido total de proteína en las hojas de yuca para 150 clones.

Clases (% proteína)	Frecuencia (%)
20,0-22,0	2,65
22,0-24,0	10,60
24,0-26,0	31,76
26,0-28,0	33,78
28,0-30,0	16,56
30,0-32,0	0,66

apropiadas para el análisis del cianuro en las raíces utilizando el método enzimático para confirmar cuantitativamente los niveles de cianuro, después de un análisis cualitativo de las hojas con picrato.

Proteína de las Hojas

Se determinó el contenido de proteína en las hojas para un total de 151 clones. El contenido total de proteína en las hojas oscilaba entre 20 y 30%, con una media de 26,1% con base en peso seco (Cuadro 3). Se estimó que en sentido amplio del contenido total de proteína el factor herencia era de 32%. Se observó una correlación significativa ($r=0,56$ ($P<0,01$)) entre el contenido de proteína en las hojas y la roya pero no con el rendimiento de las raíces frescas, porcentaje de materia seca, o grados de afección por mosaico (Mahungu et al. 1981).

Bernays, E.A., Chapman, R.F., Leather, E.M., McCaffery, A.R., y Modder, W.W.D. 1977. The relationship of *Zonocerus variegatus* (L.) with cassava (*Manihot esculenta*). Bulletin of Entomological Research, 67, 391-404.

Center for Overseas Pest Research (COPR). 1975. Control of *Zonocerus variegatus* L. in Nigeria, COPR, Londres, Inglaterra, Second Interim Report, 1973-1974, 57 p.

Cooke, R.D., Howland, A.K., y Hahn, S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. Experimental Agriculture, 14, 367-372.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 1980. 1979 production yearbook. FAO, Roma, Italia.

Hahn, S.K. y Williams, L. 1973. Investigations on cassava in the Republic of Zaire. Report au Commissaire d'État à l'Agriculture, Republica de Zaire, 1-12.

Hahn, S.K., Terry, E.R., Leuschner, K., Akobundu, I.O., Okali, C., y Lal, R. 1979. Cassava improvement in Africa. Field Crop Research, 2.

Hahn, S.K., Ng, S., y Chukwuma, E. 1981. Pubescence

in cassava and resistance to both cassava mealybug and green spider mite. En 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, en prensa.

Herren, H.R. y Lema, K.M. 1981. Biological control of cassava mealybug (*Phenacoccus manihoti*). En 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, en prensa.

International Institute of Tropical Agriculture (IITA). 1974. 1974 IITA annual report. IITA, Ibadan, Nigeria, 127 p.

1975. 1975 IITA annual report. IITA, Ibadan, Nigeria, 37-46.

Jones, W.O. y Akinrele, I.A. 1976. Improvement of cassava processing and marketing. International Institute for Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, 1-53 (mimeo).

Mahungu, N.M. y Hahn, S.K. 1981a. Effect of cassava mosaic disease on cyanide in leaves. En 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, en prensa.

1981b. Effect of fermentation on cyanide content in cassava storage roots. En 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, en prensa.

Mahungu, N.M., Yamaguchi, Y., y Hahn, S.K. 1981. Screening cassava leaves for protein content. En 1981 IITA Annual Report. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, in prensa.

Nyiira, Z.M. 1972. Report of investigation on cassava mite *Mononychellus tanajoa* Bondar. Kwana Research Station, Kampala, Uganda, 14 p.

1975. Advances in research on the economic significance of the green cassava mite (*Mononychellus tanajoa*) in Uganda. En Terry, E. y MacIntyre, R., ed., The International Exchange and Testing of Cassava Germ Plasm in Africa: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop held at IITA, Ibadan, Nigeria, 17-21 November 1975. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-063e, 27-29.

Ogibo, B.N. 1977. Preliminary cassava interplanting trials. Documento presentado al 1st National Cassava Workshop of the National Accelerated Food Production Program (NAFPP), Umudike, Nigeria, 20 p.

Rao, P. y Hahn, S.K. 1981. An automated enzymatic assay for determining the cyanide content of cassava (*Manihot esculenta* Crantz) and cassava products. En 1981 IITA Annual Report, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, en prensa.

Sadik, S., Okereke, O.U., y Hahn, S.K. 1974. Screening for acyanogenesis in cassava. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, IITA Technical Bulletin No. 4, 4 p.

Terry, E.R., Schaefer, G.A., y Garber, M.J. 1977. Preferential feeding and damage to cultivars of Nigerian cassava by the variegated grasshopper (*Zonocerus variegatus*). Annals of Applied Biology, 85, 167-173.

Yamaguchi, Y., Mahungu, N.M., y Hahn, S.K. 1981. Effect of processing of cassava storage roots on cyanide content (en preparación).

Investigaciones Agrícolas sobre la Yuca en Asia y Australia

Gerard H. de Bruijn¹

Hasta hace poco las investigaciones sobre cultivos alimenticios básicamente no comerciales, como la yuca, eran contadas. Pero, a finales de los 60, ocurrió un cambio de actitud respecto de la producción de alimentos en todo el mundo, sobre todo en los países en desarrollo. Esto, unido a la mayor importancia comercial de la yuca, ha estimulado nuevas investigaciones sobre este cultivo en centros de investigación internacionales de reciente creación como el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) en Colombia y el Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA) en Nigeria. También se han iniciado o ampliado algunos programas nacionales. El gobierno canadiense ha hecho una importante contribución, brindando ayuda para la creación de una red internacional de investigaciones sobre la yuca. Las actividades se canalizaron principalmente a través del Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID) (Nestel y Cock 1976). Además del apoyo del CIID al CIAT para su programa de investigación sobre la yuca, se han iniciado otros varios proyectos al respecto en las regiones tropicales (Nestel y Cock 1976). Varias instituciones asiáticas recibieron subvenciones de este programa. De 1971 a 1980 varios países de Asia han recibido del CIID más de \$2,5 millones de dólares canadienses, destinados a los estudios sobre tubérculos, especialmente la yuca (P. Stinson, comunicación personal).

Este artículo se ocupa de las más recientes investigaciones sobre yuca realizadas en Asia y Australia. Parte de la información sobre los programas recientes y actuales se obtuvo mediante contactos directos con investigadores que laboran en diversos centros. Con el fin de obtener datos más completos sobre las actividades recientes, el autor hizo una encuesta para determinar la literatura disponible sobre la yuca a partir de 1970. A este

efecto se examinaron los *Resúmenes sobre yuca* (Centro de Información sobre yuca del CIAT, Vols I-VI) que ofrecen las publicaciones en Asia y Australia. El servicio de documentación del CIAT recopila sistemáticamente los trabajos publicados en todo el mundo sobre la yuca. Esto permite suponer que los resúmenes seleccionados son suficientemente representativos de las investigaciones realizadas en los países estudiados. Se comparan las investigaciones con la importancia relativa del cultivo de la yuca en los diversos países, se llega a algunas conclusiones y se hacen algunas sugerencias.

Producción Versus Investigación

En el Cuadro 1 se compara el área dedicada al cultivo de la yuca y los rendimientos en algunos países asiáticos con datos similares de otras partes del mundo durante los años 1969-1971, 1975 y 1980 (FAO 1975, 1980). De 1970 a 1980 la producción aumentó en todo el mundo, excepto en Suramérica donde aumentó el área dedicada al cultivo pero disminuyó el rendimiento. En algunos países asiáticos, sobre todo en Tailandia, se ha producido un enorme aumento tanto del área como de la producción. La producción actual de yuca en Tailandia iguala la de Indonesia, principal productor en Asia durante mucho tiempo.

Los Cuadros 2 y 3 se basan en el número de publicaciones citadas en los *Resúmenes sobre yuca*. (Centro de Información sobre la Yuca del CIAT). En el Cuadro 2 aparece el número de publicaciones citadas según años y países. De 1970 a 1978 se duplicó el número total de artículos; durante ese mismo período, se quintuplicó el número de artículos publicados en Tailandia; sin embargo, en Malasia ha permanecido relativamente estable. En India también hubo un aumento significativo. En 1970 se publicaron muy pocos artículos haciendo énfasis en la investigación en Indo-

¹Departamento de Cultivos Tropicales, Universidad Agrícola de Wageningen, Wageningen, Países Bajos.

Cadro 1. Area dedicada al cultivo de la yuca y rendimientos obtenidos en algunos países de Asia, comparados con el área total cultivada y las cantidades totales producidas en otros continentes.

	Area (1000 ha)			Producción (miles de toneladas métricas)		
	1969-1971	1975	1980	1969-1971	1975	1980
Indonesia	1424	1500	1420	10695	12920	13300
Tailandia	211	429	1015	3208	6358	13500
India	352	384	370	4993	6328	6500
Vietnam	133	160	480	950	1180	4000
China	161	25?	243	1938	392?	3174
Filipinas	82	90	185	436	485	1900
Sri Lanka	65	186?	55	376	727?	530
Malasia	30	23	40	271	351	410
Otros países de Asia	12	14	33	76	73	245
Asia (total)	2470	2811	3841	22943	28814	43559
Africa	5789	6057	7294	38406	43972	46773
América del Sur	2483	2547	2610	34445	31432	30556
América del Norte y Central	125	116	160	780	769	1024
Oceanía	17	20	20	187	221	222
Mundial (total)	10884	11551	13925	96761	105208	122134

Fuentes: FAO (1975, 1980).

Cuadro 2. Número de artículos citados en *Resúmenes sobre yuca* (Vols. I-VI) publicados en algunos países asiáticos y en Australia.

	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	Total
Indonesia	—	1	—	—	2	3	4	3	3	10	26
Tailandia	10	4	5	8	17	14	21	29	50	10	168
India	17	6	16	23	19	17	28	33	27	3	189
Vietnam	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
China/Taiwan	—	—	—	—	3	5	3	2	3	1	17
Filipinas	—	2	—	1	2	5	2	3	5	5	25
Sri Lanka	—	—	—	2	4	2	2	—	—	—	10
Malasia	11	8	12	9	12	8	12	10	10	5	97
Otros	3	2	3	1	—	3	2	3	2	2	21
Australia	—	—	1	1	2	4	3	1	11	5	28
Total	41	23	37	45	61	61	77	84	111	41	581

Cuadro 3. Número de artículos citados en *Resúmenes sobre yuca* (Vols. I-VI) según el tema de las investigaciones, publicados en algunos países asiáticos y en Australia. (También se ha calculado un factor de intensidad de las investigaciones.)

	Indo-nesia	Tai-landia	India	China/Taiwan	Fili-pinas	Sri Lanka	Malasia	Otros	Australia	Total
Prácticas de cultivo	14	41	35	1	3	1	14	6	4	119
Fertilizantes	3	37	21	—	1	—	9	—	10	81
Selección y mejoramiento	1	31	22	9	2	—	3	1	—	69
Insectos dañinos y enfermedades	3	1	39	5	4	—	5	2	1	60
Fisiología/morfología	—	2	20	1	1	—	3	—	1	28
Toxicidad	—	3	14	—	1	6	2	—	—	26
Procesamiento/almacenamiento	—	15	13	—	7	1	18	2	5	61
Nutrición animal	1	24	10	—	2	1	33	5	1	77
Economía/comercialización	2	9	10	—	3	1	6	2	5	38
Otros	2	5	5	1	1	—	4	3	1	22
Factor de intensidad de las investigaciones	2	22	32	9	27	18	282	—	Muy alto	

nesia, Filipinas, China/Taiwan y Australia. Desde entonces se han publicado en estos países algunos artículos sobre las investigaciones relacionadas con la yuca.

En el Cuadro 3 se resume el número de trabajos sobre diversos temas publicados en diferentes países. La importancia que se da a las investigaciones varía mucho de un país a otro. Las investigaciones en India son las más balanceadas. En Tailandia esas actividades están razonablemente balanceadas, aunque sorprende la poca atención que se presta a los insectos dañinos y a las enfermedades.

Al comparar la producción de yuca a nivel nacional con el número de artículos citados se aprecian marcadas diferencias de un país a otro. Para cada uno de estos países se ha calculado un "factor de intensidad de la investigación", dividiendo el número total de publicaciones citadas por la producción anual, expresada en millones de toneladas (el promedio de 1969-1971, 1975 y 1980) (Cuadro 3). El factor obtenido indica que la intensidad de investigaciones sobre yuca es más elevada en Australia, seguida por Malasia. India, Tailandia, Filipinas y Sri Lanka obtienen valores "normales"; Indonesia y China/Taiwan valores muy bajos. En Vietnam el índice es prácticamente cero. Se desconoce si se han llevado a cabo investigaciones pertinentes que no se recojen en los sistemas de documentación internacionales. Esta observación es aplicable también a China.

Análisis por Países

Indonesia

Durante muchos años Indonesia fue el principal productor de yuca en Asia, aunque en la actualidad Tailandia le ha igualado. En Indonesia se realiza poca investigación y la mayoría es sobre arroz. Aproximadamente la mitad de los trabajos citados son investigaciones relacionadas con el sistema Mukibat. En este sistema, *M. glaziovii* se injerta en *M. esculenta*, lo que puede aumentar el rendimiento (de Bruijn y Dharmaputra 1974). Las investigaciones sobre el sistema Mukibat se iniciaron en 1973 con la cooperación del CIID y están a cargo de un equipo de la Universidad de Brawijaya, en Malang, Java Oriental. En 1981 se inició en la misma universidad otro proyecto del CIID sobre cultivos mixtos con yuca. El gobierno de Indonesia decidió recientemente convertir a Malang en el centro nacional de investigaciones sobre yuca (H. Soetono, comunicación personal). La importancia que tiene para el país la exportación de yuca hace necesario ampliar sus investigaciones.

Tailandia

Tailandia es el principal exportador de yuca a nivel mundial. Noventa y cinco por ciento de la yuca producida se exporta; el resto se destina a la alimentación animal, se convierte en harina, etc. (Sophon Sinthuprama 1979).

Durante los últimos 10 años la producción de yuca ha aumentado considerablemente (Cuadro 1) y las investigaciones, como era de esperarse, han sido más numerosas. La División de Cultivos del Ministerio de Agricultura dedica mucha atención a la yuca. También son una importante contribución a la investigación los proyectos financiados por el CIID en la Universidad de Khon Kaen, en este caso sobre nutrición animal. La mayoría de los trabajos publicados indican que se presta gran atención al uso de fertilizantes, los sistemas de cultivo, los métodos de selección y las técnicas de procesamiento. Los agricultores utilizan fertilizantes solo en raras ocasiones y el monocultivo está muy extendido. Ninguna de las variedades introducidas ha tenido un rendimiento superior a la variedad popular local Rayong No. 1 (Sophon Sinthuprama 1979). La producción continua de yuca en Tailandia requiere el empleo de sistemas apropiados de fertilización y rotación de cultivos cuya primera prioridad sería restaurar la fertilidad del suelo, o al menos mantenerla. Es probable que en el futuro se realicen investigaciones sobre estos temas en Tailandia ya que, al parecer, los investigadores locales comprenden su importancia (Sophon Sinthuprama 1979).

India

Durante los últimos 10 años, India ha estado a la cabeza del resto de los países asiáticos en lo que respecta a las investigaciones sobre la yuca (Cuadro 2) (aunque en la actualidad Tailandia podría haber ocupado ese puesto). La mayoría de las investigaciones en India se llevan a cabo en el Instituto Central de Investigaciones sobre Tubérculos (CTCRI), en Trivandrum, Kerala. Esta institución, fundada en 1963 (Hrishi 1975), es probablemente el mayor centro de investigaciones sobre tubérculos en los países tropicales. Su programa de investigaciones es muy amplio, dándose la máxima prioridad a la yuca. El CTCRI fundó la Sociedad India de Cultivo de Tubérculos, que desde 1975 ha venido publicando el *Journal of Root Crops*.

Como ya se dijo, el resumen de las publicaciones que aparece en el Cuadro 3 indica que el programa de investigaciones de la India es el más balanceado entre los países asiáticos, en lo que respecta a la atención brindada a los diversos temas de investigación.

China/Taiwan

Como ocurre en Indonesia, en China se han realizado muy pocas investigaciones sobre la yuca (Cuadro 3) en comparación con su nivel de producción. Casi todas las referencias citadas provienen de Taiwan, que inició las investigaciones sobre yuca alrededor de 1975 y en los años siguientes se publicaron allí algunos trabajos sobre enfermedades de la yuca.

Filipinas

En Filipinas se han publicado muy pocos trabajos sobre yuca (Cuadro 3). Sin embargo, como la producción en este país es relativamente baja, el factor de intensidad de investigaciones no es muy diferente al de la India o Tailandia. De acuerdo con las estadísticas de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), en los últimos años la producción de yuca ha experimentado un gran aumento pasando de 0,5 millones de toneladas en 1975 a unos 2 millones de toneladas anuales (Cuadro 1).

En la actualidad, en el Centro de Investigaciones y Capacitación sobre Cultivo de Tubérculos de Filipinas se realizan investigaciones de gran envergadura (F.G. Villamayor, Jr., comunicación personal). Hasta hace poco, las actividades más importantes eran la selección y cría, el manejo de cultivos, la tecnología post-cosecha y el diseño de herramientas. En el futuro próximo, se hará mayor hincapié en la elaboración y utilización, en el perfeccionamiento de implementos, y en los sistemas de cultivo. Ya se han completado 13 estudios; y hay 55 en curso (F.G. Villamayor, Jr., comunicación personal).

Sri Lanka

En Sri Lanka el número de investigaciones sobre yuca es muy reducido. En 1974 se realizó un estudio sobre los glucósidos cianogénicos, pero desde entonces no se han realizado más investigaciones. Sin embargo, la situación geográfica del país permitiría importar la tecnología desarrollada en el CTCRI, de Trivandrum, India. En la actualidad, el CIID apoya los estudios sobre tubérculos, entre ellos la yuca, que se llevan a cabo en el Instituto Central de Investigaciones Agrícolas, en Peradeniya (P. Stinson, comunicación personal).

Malasia

Malasia tiene el mayor índice de investigaciones sobre la yuca de todos los países asiáticos (Cuadro 3). Aproximadamente 90% de toda la yuca que se cultiva se utiliza en la producción de almidón. El 10% restante se utiliza en la produc-

ción de alimentos para animales (Tan Swee Lian et al. 1981). El consumo de la población es muy reducido. El Instituto de Investigaciones y Desarrollo Agrícola de Malasia (MARDI), en Serdang, es el centro principal para las investigaciones sobre tubérculos, aunque los ensayos de adaptabilidad se realizan en centros regionales. En los últimos años se ha constituido en el MARDI un equipo de investigadores sobre yuca con un comienzo prometedor. Se han realizado estudios sobre temas importantes como mejoramiento, agronomía, fertilidad, fisiología y protección de los cultivos (MARDI 1981). En la Universidad de Malasia se realizan también estudios sobre yuca encaminados sobre todo a mejorar la utilización de este tubérculo (Nestel y Cock 1976). Sin embargo, el programa de investigaciones no está bien balanceado (Cuadro 3), ya que gran parte de los trabajos publicados versan sobre nutrición animal, procesamiento y almacenamiento.

Australia

Aunque la producción de yuca en Australia es todavía muy reducida, en los últimos 10 años se ha llevado a cabo una serie de investigaciones, y se está ampliando en la actualidad. Esto no es de extrañar, considerando que en la región de Queensland hay unas 500 000 ha apropiadas para el cultivo de yuca (Universidad de Queensland 1981). Australia podría, por lo tanto, convertirse en un importante productor de yuca en el futuro. Se realizan investigaciones en la Universidad de Queensland (D.G. Edwards, comunicación personal), en la empresa Australian Cassava Products Pty. Ltd (N.V. Harris, comunicación personal), y en el Ministerio de Industrias Primarias (G. Hammer, comunicación personal). Las investigaciones iniciales realizadas en el Departamento de Agricultura de la Universidad de Queensland se centraron en la nutrición de la planta. En la actualidad se estudian las prácticas de cultivos y la fisiología del tubérculo, entre otros temas. Uno de los objetivos principales del proyecto es el perfeccionamiento de sistemas apropiados de rotación de cultivos y aplicación de fertilizantes que permitan mantener alta productividad (Universidad de Queensland 1981).

El programa de investigaciones de la Australian Cassava Products Pty. Ltd sobre nuevos usos de la yuca tiene como principal objetivo perfeccionar sistemas apropiados para la producción de almidón, alimentos para animales, y alcohol combustible (N.V. Harris, comunicación personal).

El Ministerio de Industrias Primarias realiza estudios cooperativos sobre nutrición y fisiología con la Universidad de Queensland para encontrar nuevos usos de la yuca. En el futuro, el programa

podría incluir estudios sobre utilización de las raíces y las hojas de la yuca en la elaboración de piensos para animales (G. Hammer, comunicación personal).

Discusión

Aunque durante los últimos 10 años se han iniciado numerosos programas, en la mayoría de los países asiáticos el número de investigaciones sobre la yuca no guarda proporción con la importancia del cultivo, especialmente en Vietnam, China e Indonesia. Además, los programas nacionales de investigación no tienen una orientación bien balanceada. El apoyo proveniente del extranjero a programas específicos de investigación podría acentuar esta situación. Varios países asiáticos deberían evaluar los temas de investigación y darles un orden de prioridad según la demanda a nivel local y la exportación del cultivo, sin olvidar las necesidades y recursos de los campesinos.

Al analizar el aspecto de prioridades en los temas de investigación, se concluye que en la mayoría de los países es necesario continuar perfeccionando sistemas de producción y rotación de cultivos más productivos y ecológicamente aceptables, que contribuyan a mantener o mejorar la fertilidad de los suelos. Esto permitiría producir yuca durante muchos años sin que los suelos se agoten. Este problema recibe la máxima prioridad en Tailandia. El agotamiento de los suelos en este país es el más grave de Asia, debido al cultivo continuo de yuca. También es necesario realizar investigaciones adicionales sobre la nutrición de las plantas para mantener los niveles de fertilidad y elevar los rendimientos actuales, relativamente bajos.

Se requerirá cooperación a nivel nacional, internacional y regional para obtener resultados óptimos de las investigaciones actuales y emprender nuevas actividades. Esto podría lograrse brindando mayor apoyo a la red internacional de investigación sobre la yuca (Nestel y Cock 1976). Podría resultar muy provechoso que los científicos que realizan investigaciones sobre yuca en los países de Asia tuvieran contactos regulares y discutieran la organización y progreso de los programas, directamente o mediante coordinadores extranjeros.

En la actualidad, existen otros proyectos además de los financiados por el CIID. El CIAT ha enviado un especialista a Filipinas para cooperar con los países asiáticos e introducir en ellos nueva tecnología de producción (CIAT 1980b). En 1980 el CIAT, con apoyo del CIID, ofreció su primer curso sobre yuca en Asia. El curso tuvo lugar en las Filipinas con asistencia de 24 participantes de cinco países asiáticos (CIAT 1981). Se debe añadir

que científicos provenientes de los países asiáticos en que realizan investigaciones sobre la yuca han sido entrenados en el CIAT. El CIAT y el IITA envían germoplasma a las instituciones interesadas.

En vista de la importancia creciente de la yuca en Asia, sería conveniente seguir brindando apoyo a las investigaciones, sobre todo en aquellos países donde son todavía muy limitadas.

-
- Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1975. Abstracts on cassava. Vol. I. CIAT, Cali, Colombia.
1976. Abstracts on cassava. Vol. II. CIAT, Cali, Colombia.
1977. Abstracts on cassava. Vol. III. CIAT, Cali, Colombia.
1978. Abstracts on cassava. Vol. IV. CIAT, Cali, Colombia.
1979. Abstracts on cassava. Vol. V. CIAT, Cali, Colombia.
- 1980a. Abstracts on cassava. Vol. VI. CIAT, Cali, Colombia.
- 1980b. CIAT report 1980. CIAT, Cali, Colombia.
1981. Informe CIAT. CIAT, Cali, Colombia.
- de Bruijn, G.H. y Dharmaputra, T.S. 1974. The Mukibat system, a high-yielding method of cassava production in Indonesia. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 22, 89-100.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 1975. Production yearbook. Vol. 29. FAO, Roma, Italia.
1980. Production yearbook. Vol. 34. FAO, Roma, Italia.
- Hrishi, N. 1975. Tapioca production technology, introduction. Short specialized training course on tapioca production technology. September 1975. Central Tuber Crops Research Institute, Trivandrum, India.
- Malaysian Agricultural Research and Development Institute (MARDI). 1981. Field crops research programme 1981-1985. Information Paper No. 1. MARDI, Serdang, Malasia.
- Nestel, B. y Cock, J. 1976. Cassava: The development of an international research network. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-059e, 69 p.
- Sophon Sinthuprama. 1979. Cassava and cassava-based intercrop systems in Thailand. En Weber, E., Nestel, B., y Campbell, M., ed., *Intercropping with Cassava: Proceedings of an International Workshop held at Trivandrum, India, 27 Nov.-1 Dec. 1978*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-142e, 57-65.
- Tan Swee Lian, Chan Seak Khen, Chew Wee Yong, y Geh Swee Lan. 1981. The cultivation of cassava. Malaysian Agricultural Research and Development Institute, Serdang, Malasia, 19 p.
- University of Queensland. 1981. Cassava research program. Department of Agriculture, University of Queensland, St. Lucia, Queensland, Australia, 99 p.

Discusión: Visión de Conjunto de la Producción y Utilización de la Yuca y de las Investigaciones Agrícolas sobre este Tubérculo

Se discutieron tres temas principales: las futuras prácticas de producción, los mercados futuros, y la relación que existe entre el HCN y la producción.

Las futuras prácticas de producción: Se sugirió que los agricultores no han modificado las prácticas de producción tradicionales debido a la inestabilidad del mercado, o a las dificultades para aplicar las recomendaciones derivadas de las investigaciones. Sin embargo, las experiencias de Colombia, Nigeria y Tailandia demuestran que los agricultores adoptan los métodos de producción más modernos cuando consideran que la yuca es una buena fuente de ingresos, o que las recomendaciones de los investigadores resultan aplicables. Por lo tanto, la aceptación de nuevas técnicas de producción puede depender de la creación de nuevos mercados.

Mercados futuros: Se sugirió que la yuca podría utilizarse en la producción de alcohol combustible y de alimentos para animales. Sin embargo, la utilización de la yuca en la producción de alcohol resulta aceptable solamente si el país tiene excedentes de alimentos o si la capacidad agrícola es demasiado elevada. Incluso cuando se cumplen estas condiciones, se debe determinar si la conversión de yuca es beneficiosa, económica y socialmente, para que el país pueda establecer la infraestructura necesaria y tomar las medidas que requiere un sistema de producción de alcohol basado en el cultivo. En todo país productor hay una demanda potencial de alimentos para animales. Uno de los principales obstáculos a la expansión de la industria de piensos para animales es el frecuente subdesarrollo de la misma y su dependencia de fórmulas provenientes de países desarrollados en las que, desafortunadamente, no se incluyen los productos disponibles en los países productores de yuca. Otro de los obstáculos es que en muchos casos hay inestabilidad en el suministro y precio de la yuca. Por lo tanto, el desarrollo de este mercado podría hacer necesaria la intervención de los gobiernos para eliminar estas barreras.

Relación entre HCN y producción: Se señaló que el contenido de HCN depende tanto de la composición genética de la yuca como de las condiciones de producción. Por lo tanto, puede no ser posible el desarrollo de una variedad de yuca que contenga poco HCN, ya que resulta difícil asegurar condiciones de producción constantes. Además, algunas de las investigaciones realizadas en África indican que la resistencia a los insectos está relacionada positivamente con el contenido de HCN de la planta. No se ha confirmado este vínculo en otras partes del mundo, y no se ha demostrado que el contenido de HCN esté relacionado claramente con la resistencia a las enfermedades. Mientras no se comprendan mejor los efectos del HCN sobre la producción de la yuca, no se podrá recomendar que los esfuerzos se concentren en la reducción o eliminación del contenido de HCN de la yuca mediante manipulaciones genéticas.

La Yuca, el Cianuro y la Alimentación Animal

Guillermo Gómez¹

La yuca es el tubérculo más importante y la principal fuente de calorías en las áreas rurales de baja altitud en los países tropicales. Los habitantes de estas regiones consumen raíces de yuca peladas, frescas o procesadas. En algunas regiones tropicales se consumen las hojas de la yuca, que también sirven de alimento para animales. Las raíces enteras, frescas o procesadas (secas, ensiladas) se emplean a menudo en la alimentación animal (Gómez 1979).

Las variedades de yuca se clasifican en: "dulce" y "amarga" de acuerdo con el bajo o alto contenido de cianuro de las raíces. Sin embargo, el contenido de cianuro en las raíces de las diferentes variedades estudiadas es muy variable (Joachim y Pandittesekere 1944; de Bruijn 1973; Muthuswamy et al. 1973; Cooke et al. 1978b; Gómez et al. 1980). El contenido de cianuro no sólo parece ser afectado por las diferencias entre las variedades, sino por algunos otros factores como la edad de la planta, la parte analizada, y los factores ambientales como condiciones de los suelos, y temperaturas. (Bolhuis 1954; de Bruijn 1973).

El 90% del cianuro contenido en las raíces y tejidos de la yuca se encuentra principalmente como linamarina, un glucósido cianogénico (Nartey 1978); el resto es cianuro libre. Al procesar las raíces, el cianuro combinado se convierte en cianuro libre; los productos procesados contienen, por tanto, mucho menos cianuro que las raíces frescas.

En este artículo se analizan brevemente (1) algunos factores que afectan al contenido de cianuro en las raíces, como la variedad y edad de las plantas; (2) los efectos que tiene el secado de las raíces sobre la eliminación del cianuro, y (3) los resultados de experimentos con animales alimentados con harinas de yuca de variedades bajas y altas en cianuro.

Efectos de la Variedad y la Edad de las Plantas sobre el Contenido de Cianuro en las Raíces de la Yuca

Al analizar las raíces de variedades de yuca producidas en condiciones edafoclimáticas prácticamente idénticas se observó que a una determinada edad el contenido de cianuro era muy variable (Gómez et al. 1980). La mayor concentración de cianuro se observó en el tejido parenquimatoso o la pulpa de plantas de un año de la variedad MCol 1684 (825 mg/kg, con base en peso seco); el contenido de cianuro en las raíces de otras nueve variedades estudiadas oscilaba entre 49 y 221 mg/kg (Cuadro 1). Con excepción de la variedad CM 305-38, las variedades locales tenían un menor contenido de cianuro en el parénquima de la raíz.

La corteza de la raíz contiene más cianuro que el parénquima (Cuadro 1). Se analizaron 10 variedades y se observó que la corteza de la raíz contenía 2-48 veces más cianuro que el parénquima.

Cuadro 1. Contenido total de cianuro (mg/kg, con base en material seco) en los tejidos de la raíz (parénquima y corteza) de 10 variedades de yuca (cosechadas a los 12 meses).

Variedad	Cianuro total		Proporción del contenido total de cianuro (corteza/parénquima)
	Parénquima	Corteza	
Llanera (local)	73	3210	44
Valluna (local)	52	407	8
MCol 22	88	4229	48
MVen 218	120	2987	25
MCol 1684	825	1450	2
CM 305-38	49	1962	40
CM 321-188	147	3879	26
CM 323-375	221	2876	13
CM 326-407	100	2373	24
CM 342-55	106	1942	18

Fuente: Gómez et al. (1980).

¹Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia.

En el parénquima el contenido de cianuro de las variedades MCol 22, Llanera y CM 305-38 es relativamente bajo (49-88 mg/kg); pero en la corteza de la raíz los valores oscilaban entre 1962 y 4229 mg/kg. Tanto en la corteza como en el tejido parenquimatoso, la proporción de cianuro libre oscilaba entre 5-17% del contenido total de cianuro (Gómez et al. 1980). Esto confirma que la mayor parte del cianuro es glucósido cianogénico (Nartley 1978).

Estudios recientes sobre los efectos de la edad de las plantas (9-12 meses) sobre el contenido de cianuro de las raíces indican que la concentración de cianuro en el parénquima parece ser el parámetro más estable, prácticamente independiente de la edad de la planta. Al comparar los resultados de dos variedades, una que contiene mucho cianuro y otra que contiene poco, se observó que del noveno al duodécimo mes de vida el contenido de cianuro en el parénquima de las raíces de la variedad CMC-84 era aproximadamente el triple del de la variedad CMC-40 (623 ± 25 vs. 234 ± 10 mg/kg, con base en peso seco) (CIAT 1981). La edad de las plantas afectaba la concentración de cianuro en la corteza de la raíz de ambas variedades. Los valores disminuían progresivamente del noveno al duodécimo mes de vida. La disminución era más pronunciada en las raíces de la variedad CMC-40. La variedad CMC-40 está clasificada entre las variedades que contienen poco cianuro; sin embargo, se observó que el contenido de cianuro en la corteza de la raíz era muy elevado (~ 5000 mg/kg), sobre todo en las plantas de 9 meses.

El cianuro contenido en los trozos frescos disminuía progresivamente del noveno al duodécimo mes, de modo similar a lo observado respecto al cianuro contenido en la corteza de la raíz. A los doce meses, se observó que en los trozos frescos de las variedades CMC-40 y CMC-84 el cianuro total se había reducido al 61 y 66% respectivamente del nivel observado a los 9 meses (Cuadro 2) (CIAT 1981).

Los resultados antes mencionados indican que

el contenido de cianuro en el parénquima de la raíz depende de la variedad y que las raíces de las variedades locales que se consumen habitualmente contienen poco cianuro. La edad de las plantas no parece afectar el contenido de cianuro del parénquima, aunque influye sobre el contenido de cianuro en la corteza de la raíz.

Efectos del Secado de Trozos de la Raíz sobre la Eliminación del Cianuro

El secado de trozos de la raíz de la yuca reduce considerablemente el contenido de cianuro de las raíces. El método de secado más práctico es el secado al sol sobre pisos de concreto (Than et al. 1979); sin embargo, en menor escala, el secado sobre recipientes de madera es más rápido (Best 1979).

El secado al sol se ve afectado por factores climáticos como la temperatura ambiente, la intensidad de la radiación solar, la humedad relativa, y la velocidad de los vientos. La duración del período de secado depende además de las dimensiones y formas de los trozos, del volumen de carga (cantidad de trozos frescos dividido por la superficie del área de secado).

Se realizó una comparación entre el secado al sol sobre piso de concreto y dos tasas de carga (10 y 12 kg/m²) y el secado sobre bandejas inclinadas con tres tasas de carga (10, 15 y 20 kg/m²) (CIAT 1981). En el experimento se utilizaron raíces de las variedades CMC-40 y CMC-84 de plantas de 15 meses de edad. Con las tasas de carga estudiadas, se observó que el secado sobre el piso reducía el contenido de cianuro más eficientemente que el secado en bandejas (Fig. 1). Cuando la tasa de carga de las bandejas se aumentaba a 20 kg/m², las pérdidas de cianuro eran más elevadas que las obtenidas con tasas de carga menores, especialmente con la variedad CMC-84 con alto contenido de cianuro. La proporción de cianuro libre en los trozos

Cuadro 2. Efectos de la edad de las plantas sobre el contenido de cianuro de trozos frescos de raíces de las variedades CMC-40 y CMC-84.

Edad de las plantas (meses)	CMC-40		CMC-84	
	Cianuro total (mg/kg, materia seca)	Cianuro libre (% del total)	Cianuro total (mg/kg, materia seca)	Cianuro libre (% del total)
9 ^a	584	32	980	18
10	459	24	750	23
11	379	35	723	24
12	355	42	646	20

^aValores promedio de 14 muestras (CMC-40) y 17 muestras (CMC-84); todos los otros valores son las medias de 18 muestras.

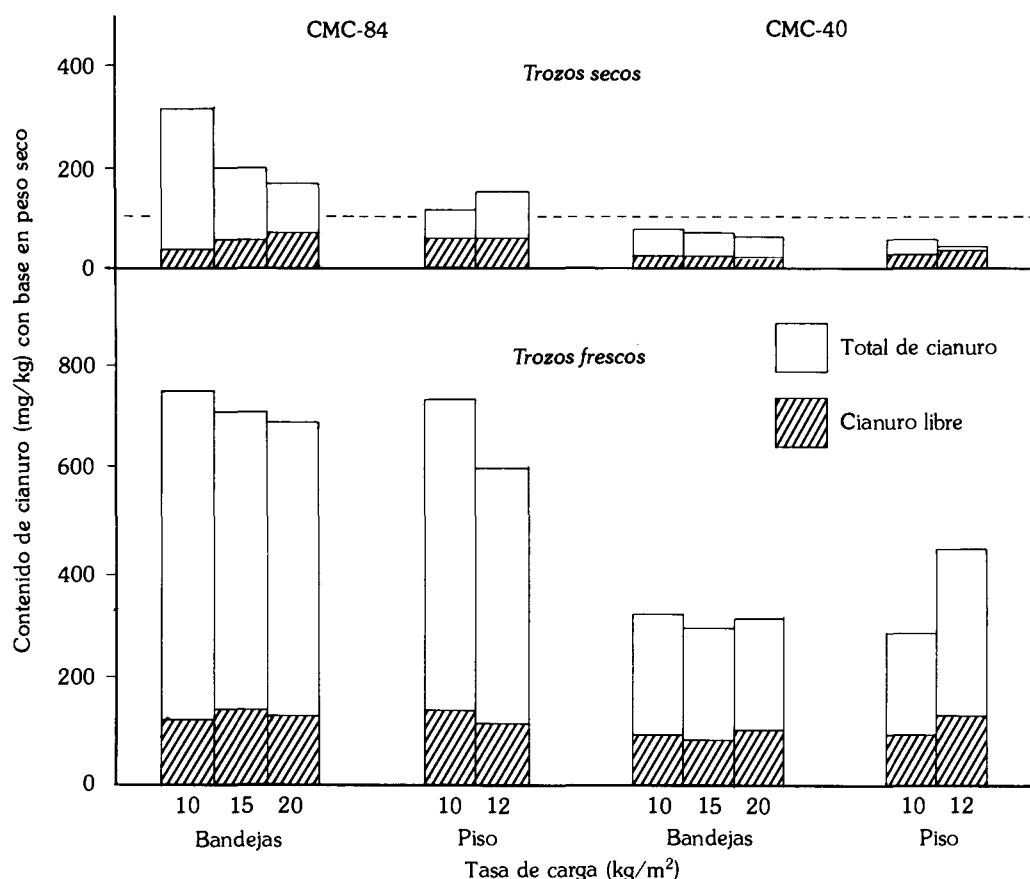


Fig. 1. Efectos de la tasa de carga sobre la reducción del cianuro en trozos secados sobre bandejas de madera y sobre piso de concreto.

secos parece aumentar progresivamente al aumentarse las tasas de carga en las bandejas. La variedad CMC-40, baja en cianuro, produjo trozos secos con niveles de cianuro menores de 100 mg/kg con base en peso seco (norma establecida en el mercado europeo para la yuca importada) incluso con tasas altas de carga y secado tanto en piso como en bandejas. Con variedades alta en cianuro no fué posible, sin embargo, obtener este bajo nivel.

Se cosechó un número suficiente de plantas de 14 meses de cada variedad; las raíces se cortaron a máquina, y se determinó el contenido de cianuro de los trozos frescos. El contenido de cianuro total en la variedad MCol 1684 se elevó casi a 900 mg/kg; mientras que el contenido de las dos variedades locales fue el más bajo (137-173 mg/kg) (Cuadro 3). Los trozos frescos de todas las variedades contenían más cianuro que el parénquima o la corteza de la raíz; los niveles

de cianuro libre oscilaban entre 24 y 48% del cianuro total.

Los trozos frescos de estas variedades se seca-

Cuadro 3. Contenido de materia seca y de cianuro (total y libre) en trozos frescos de raíces de 10 variedades de yuca (cosechadas a los 14 meses).

Variedad	Peso seco (%)	Cianuro total (mg/kg, en base al peso seco)	Cianuro libre (%)
Llanera (local)	31,4	173	24
Valluna (local)	23,9	137	28
MCol 22	36,8	267	27
MVen 218	35,8	281	26
MCol 1684	30,2	884	48
CM 305-38	34,1	227	34
CM 321-188	36,1	306	40
CM 323-375	37,3	573	35
CM 326-407	37,4	403	29
CM 342-55	31,7	381	36

Fuente: Gómez et al., datos inéditos.

ron al sol sobre bandejas inclinadas o en un horno de aire forzado a 60°C durante 24 horas (Gómez et al., datos inéditos). Se utilizó una carga de 10 kg/m² para ambos tipos de desecamiento. Los trozos secados al horno a 60° presentaron menos cianuro que los secados al sol. Exceptuando a las raíces de la variedad MCol 1684 secadas al horno, ningún trozo contenía más de 100 mg/kg. El cianuro residual (cianuro total en los trozos secos/cianuro total en los trozos frescos × 100) en los trozos secados en horno oscilaba entre 13-21%, comparado con 20-30% de los trozos de las mismas variedades secados al sol. Aproximadamente 60-80% del cianuro total en los trozos secados por cualquiera de estos métodos estaba en forma de cianuro libre.

Los datos sobre secado indican que el secado al sol sobre piso de concreto, en horno a 60°C y, en menor grado, en bandejas inclinadas, permite una reducción del contenido total de cianuro del orden del 10-30% del contenido inicial de los trozos frescos. Además, alrededor del 60-80% del cianuro en los trozos secos es cianuro libre.

Pruebas de Alimentación Animal con Harina de Variedades de Yuca con Alto y Bajo Contenido de Cianuro

Se ha obtenido bastante información sobre el uso de la yuca en la alimentación animal (Nestel y Graham 1977) y sobre diferentes aspectos de la toxicidad de este tubérculo (Nestel y MacIntyre 1973). Sin embargo, muy poco se ha reportado sobre los efectos reales del contenido de cianuro de los productos derivados de la yuca, aunque se le han atribuido los pobres resultados de algunos experimentos. Esta falta de información se debe,

en parte, a que no existe una metodología adecuada para los análisis del cianuro; sin embargo, el perfeccionamiento de un método enzimático (Cooke 1978; Cooke et al. 1978; 1978a) ha permitido lograr estimativos más precisos y reproducibles que otras metodologías empleadas anteriormente.

Para determinar como influye el cianuro de la yuca sobre el desarrollo animal, se realizaron varios experimentos con ratas, cerdos y pollos en crecimiento, alimentados con harinas de yuca procedentes de variedades altas y bajas en cianuro.

En un experimento de 28 días de duración, se alimentaron ratas en crecimiento con una ración balanceada que suministraba 20% de proteína cruda y consistente en harina de yuca (40-42%), harina de soya (37-39%), celulosa (5%), aceite de maíz (10%), y vitaminas y minerales (5%). Los resultados se resumen en el Cuadro 4. En la producción de las harinas de yuca se utilizaron las variedades MCol 1684f y Valluna (MCol 113). El crecimiento de los animales y la ingestión de alimento fueron similares para las dos variedades así como para los dos sistemas de secado (al sol y artificial). La diferencia observada en el contenido de cianuro no afectó significativamente el desempeño de las ratas durante el transcurso del experimento.

Los experimentos realizados con pollos mostraron que dietas económicas, preparada con 10 y 20% de harina de yuca elaborada con variedades altas y bajas en cianuro, arrojaban resultados similares (Cuadro 5). En realidad, las dietas que contenían 20% de harina de yuca produjeron resultados superiores a los obtenidos con dietas que contenían 10% de harina de yuca. Esto parece indicar que no hay efectos tóxicos visibles a estos niveles (Santos, J., et al., datos inéditos).

En los experimentos con cerdos en crecimiento (17-50 kg) alimentados con raciones que contenían 74% de harina de yuca se demostró que los

Cuadro 4. Efectos del secado al sol y en horno de trozos de raíces de variedades bajas y altas en cianuro sobre el valor nutritivo de la harina de yuca, en experimentos realizados con ratas en crecimiento.

Variedad de yuca	Harina de yuca		Resultados con ratas ^a		
	Cianuro total (mg/kg, material seco)	Cianuro libre (%)	Ganancia total de peso (g)	Total consumido de la ración (g)	Ración/ganancia
MCol 113					
SS ^b	30	60	156	446	2,86
SH ^c	16	72	144	404	2,81
MCol 1684					
SS	182	77	148	403	2,72
SH	122	72	158	415	2,63

Fuente: Gómez et al., en preparación.
^aMedias de 8 ratas/grupo; promedio de peso corporal inicial = 43,7 g; duración del período experimental = 28 días.
^bSS = secado al sol.
^cSH = secado en horno.

Cuadro 5. Efectos de la harina de yuca, elaborada con variedades altas y bajas en cianuro, sobre la alimentación de pollos^a.

Porcentaje de harina	MCol 113			MCol 1684		
	Ganancia de peso final (g)	Consumo de ración (g)	Ración/ganancia	Ganancia de peso final (g)	Consumo de ración (g)	Ración/ganancia
0 ^b	1977	4346	2,2	—	—	—
10	1714	3982	2,3	1655	4018	2,4
20	1804	4264	2,4	1796	4213	2,3

Fuente: Santos, J. et al., datos inéditos.

^aCada uno de los valores es el promedio de un grupo de 140 pollos, a lo largo de un período de 8 semanas.

^bRación comercial sin harina de yuca.

animales consumían menos harina cuando ésta provenía de una variedad alta en cianuro que cuando la harina estaba elaborada con una variedad baja en cianuro (Job 1975). La diferencia en el consumo se tradujo en una diferencia significativa en el aumento promedio de peso al día. En experimentos recientes se ha observado que los patrones de consumo de los cerdos con dietas que contienen 30% de harina de yuca con contenido de cianuro tanto alto como bajo varía según el peso corporal inicial de los animales. Los cerdos más gordos (~21 kg) consumían mayor cantidad de la ración con harina de yuca alta en cianuro; lo contrario se observó en los grupos de cerdos más livianos (~17 kg) (Gómez et al., datos inéditos). Es necesario realizar estudios adicionales para determinar qué efecto tiene el cianuro residual en la harina de yuca sobre la palatabilidad de las raciones para cerdos.

La información disponible sobre la yuca como alimento animal sugiere que los procesos normales de secado permiten reducir considerablemente el contenido de cianuro de las raíces a un nivel relativamente bajo en la harina, el que aparentemente no tiene efectos tóxicos cuando se la incorpora a dietas balanceadas para animales en crecimiento.

Best, R. 1979. Cassava drying. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, Series 05EC-4, 24 p.

Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. Netherlands Journal of Agricultural Science, 2, 176-185.

Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1981. Annual report. CIAT, Cali, Colombia.

Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for the total cyanide content of cassava (*Manihot esculenta* Crantz). Journal of the Science of Food and Agriculture, 29, 345-352.

Cooke, R.D., Blake, G.G., y Battershill, J.M. 1978a. Purification of cassava linamarase. Phytochemistry, 17, 381-383.

Cooke, R.D., Howland, A.K., y Hahn, S.K. 1978b. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic

assay. Experimental Agriculture, 14, 367-372.

de Bruijn, G.H. 1973. The cyanogenic character of cassava (*Manihot esculenta*). En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 43-48.

Gómez, G. 1979. Cassava as a swine feed. World Animal Review, 29, 13-20.

Gómez, G., de la Cuesta, D., Valdivieso, M., y Kawano, K. 1980. Contenido de cianuro total y libre en parénquima y cáscara de raíces de diez variedades promisorias de yuca. Turrialba, 30, 361-365.

Joachim, A.W.R. y Pandittesekere, D.G. 1944. Investigations of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilissima*). Tropical Agriculturist, 100, 150-163.

Job, T.A. 1975. Utilization and protein supplementation of cassava for animal feeding and the effects of sulphur sources on cyanide detoxification. Department of Animal Science, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria, Tesis de doctorado, 519 p.

Muthuswamy, P., Krishnamoorthy, K.K., y Raju, G.S.N. 1973. Investigations on the hydrocyanic acid content of tapioca (*Manihot esculenta* Crantz) tubers. Madras Agricultural Journal, 60, 1009-1010.

Nartey, F. 1978. *Manihot esculenta* (cassava). Cyano-genesis, ultrastructure and seed germination. Munksgaard, Copenhagen, Dinamarca, 262 p.

Nestel, B. y Graham, M., ed. 1977. Cassava as animal feed: Proceedings of a workshop held at the University of Guelph, 18-20 April 1977. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-095e, 147 p.

Nestel, B. y MacIntyre, R., ed. 1973. Chronic cassava toxicity: Proceedings of an interdisciplinary workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 162 p.

Thanh, N.C., Muttumara, S., Lohani, B.N., Rao, B.V.P.C., y Burintratikul, S. 1979. Optimization of drying and pelleting techniques for tapioca roots. Asian Institute of Technology, Bangkok, Tailandia, Final Report No. III, 119 p.

Toxicidad de la Yuca sobre la Tiroides Animal

Olumide O. Tewe¹

Ciertas anomalías neurológicas y endocrinológicas observadas en el ser humano se han atribuido a los glucósidos cianogénicos contenidos en la yuca (Osuntokun y Monekosso 1969; Ekpechi et al. 1966; Delange 1974). Maner y Gómez (1973) también han señalado los efectos de estas sustancias sobre los animales de cría. En la mayoría de los estudios se ha reportado que el nivel de tiocianato es elevado, lo que subraya la importancia de esta sustancia bociogénica en el metabolismo y el crecimiento de los animales de cría alimentados durante largos períodos con raciones de yuca.

Estudios realizados en la Universidad de Ibadan y en el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) han tratado de cuantificar la concentración de ácido hidrocianico (HCN) de las variedades de yuca cultivadas en Nigeria y determinar cómo influye sobre la producción de tiocianato, el metabolismo del yodo y la histología de la tiroides durante las fases de crecimiento y reproductiva de los animales. También se evaluó el efecto de la deficiencia de yodo y proteínas sobre estos parámetros.

Contenido de Acido Hidrocianico de las Variedades de Yuca Cultivadas en Nigeria

En la elaboración de piensos se utilizan desde tubérculos frescos enteros y cortezas, hasta cortezas deshidratadas y pulpa. En el sur de Nigeria son más frecuentes las variedades de yuca amarga, mientras que en el norte son más populares las variedades dulces. Como se puede apreciar en el Cuadro 1, las variedades amargas siempre contienen más ácido hidrocianico. La yuca puede prepararse de diversas maneras, pero el contenido de HCN siempre es mayor en las cortezas. La yuca

secada en horno contiene más HCN que el tubérculo secado al sol. Gerard et al. (1980) han publicado estudios sobre el contenido de cianuro de las variedades de yuca que se consumen en el área de Ubangi en Zaire, donde abundan los casos de bocio y cretinismo endémicos. El contenido promedio de las raíces enteras de las variedades amargas era de 74,5 ppm de HCN, y el de las variedades dulces de 32,9 ppm de HCN. En Nigeria, las variedades de yuca destinadas al consumo humano y a la alimentación animal contienen mucho cianuro. Los elevados valores de cianuro requieren estudios adicionales para determinar sus efectos sobre el desarrollo y la patofisiología de los animales de cría.

Toxicidad de la Yuca sobre la Tiroides Durante la Etapa de Crecimiento

El Consumo de Yuca y la Producción de Tiocianato en Diferentes Animales

En el Cuadro 1 se resumen los resultados de un experimento de tres semanas de duración realizado con ratas gigantes africanas, roedor recientemente domesticado en la Universidad de Ibadan por Ajayi (1974).

En otro experimento realizado con ratas albinas, alimentadas con raciones a base de yuca fresca y deshidratada, se demostró que la concentración sérica de tiocianato y la actividad de la rodanasa en las ratas en crecimiento eran siempre superiores a las de las ratas destetadas (Tewe y Maner 1978). En un tercer experimento realizado con cerdos en crecimiento, alimentados con corteza de yuca, se demostró que la dieta producía cambios patológicos que eran evidentes en las células coloidales y secretoras de la glándula tiroides (Tewe 1982).

Ermans et al. (1980) reportaron, tanto en ratas como en humanos, concentraciones aumentadas de tiocianato sérico asociadas con dietas a base de

¹División de Bioquímica de los Alimentos, Departamento de Ciencia Animal, Universidad de Ibadan, Ibadan, Nigeria.

Cuadro 1. Contenido de ácido hidrocianico (ppm) de las variedades de yuca cultivadas en Nigeria.

	Frescas			Secadas al sol			Secadas en horno		
	Raíz entera	Pulpa	Corteza	Raíz entera	Pulpa	Corteza	Raíz entera	Pulpa	Corteza
Cultivares dulces	88,3 ± 13,7	34,3 ± 4,3	364,2 ± 16,3	23,1 ± 3,2	17,3 ± 2,1	264,3 ± 14,3	51,7 ± 12,3	23,7 ± 4,1	666,8 ± 23,2
Cultivares amargos	416,3 ± 21,3	201,3 ± 15,2	814,7 ± 18,6	41,6 ± 3,9	26,7 ± 7,4	321,5 ± 15,9	63,7 ± 19,6	31,3 ± 11,3	1250,0 ± 41,3

NOTA: Los valores representan el promedio de dos cultivares dulces y de seis cultivares amargos respectivamente.

Cuadro 2. Concentraciones séricas, tisulares y urinarias de tiocianato en ratas gigantes africanas alimentadas con dietas a base de yuca.

	Yuca secada en horno			
	Maíz (0 ppm HCN)	Corteza (597,3 ppm HCN)	Tubérculo (150,4 ppm HCN)	Harina (109,6 ppm HCN)
Suero (mg/100 mL)	1,3 ± 0,02 ^b	3,75 ± 0,03 ^a	3,42 ± 0,03 ^a	3,01 ± 0,06 ^a
Organos (mg/g)				
Hígado	0,31 ± 0,06 ^b	1,81 ± 0,11 ^a	1,17 ± 0,13 ^a	1,28 ± 0,15 ^a
Riñón	0,26 ± 0,06 ^b	1,31 ± 0,13 ^a	0,78 ± 0,06 ^a	1,33 ± 1,13 ^a
Bazo	0,43 ± 0,03 ^b	2,01 ± 0,11 ^a	0,33 ± 0,02 ^b	1,06 ± 0,18 ^a
Orina (mg/100 de pienso consumido)				
1ª semana	2,10 ± 0,26 ^c	10,16 ± 1,3 ^a	5,32 ± 0,76 ^b	3,71 ± 0,53 ^b
2ª semana	2,37 ± 0,72 ^c	12,33 ± 2,0 ^a	7,61 ± 1,16 ^b	5,31 ± 0,71 ^b
3ª semana	2,21 ± 0,31 ^c	18,74 ± 3,28 ^a	7,34 ± 1,04 ^b	4,38 ± 1,00 ^b

NOTA: Las medias, cuando van seguidas de diferentes llamadas en las franjas horizontales, difieren significativamente ($P < 0,05$).

yuca. Estos autores también observaron que cuando se produce alza en estas concentraciones en las ratas, aparece un mecanismo adaptativo renal que impide que la concentración sérica de tiocianato sobrepase un nivel crítico. Estudios realizados en la Universidad de Ibadan con ratas gigantes confirman la relación que existe entre el aumento en la excreción de tiocianato y el alto contenido de HCN de las dietas. Este mecanismo adaptativo parece mejorar con el paso del tiempo pues se observó que la excreción de tiocianato por gramo de pienso consumido aumentaba progresivamente durante las dos primeras semanas de un período de tres. La concentración sérica de tiocianato de las ratas albinas en crecimiento era más elevada que la de las ratas destetadas. Esto se debe probablemente a que durante la fase de crecimiento se consume más pienso que durante la lactancia, cuando las crías dependen casi exclusivamente de la leche materna. Tewe y Maner (1981c) han demostrado en sus experimentos que, a pesar del aumento significativo en el contenido de tiocianato en el suero causado por el consumo de yuca, en las ratas albinas lactantes y sus crías y en la fase de crecimiento que sigue al destete no se aprecia ningún efecto posterior. En los experimentos realizados con las ratas gigantes se observó concentración de tiocianato en diferentes órganos. Esto indica la posibilidad de que al consumir carne

de animales alimentados con dietas que contienen yuca se esté consumiendo más cianuro. Debe investigarse los efectos del calor sobre el contenido de tiocianato, ya que la carne generalmente se cocina antes de ser consumida.

Se observaron lesiones patológicas en la tiroides de los cerdos alimentados con corteza de yuca. Esto confirma los efectos de este tubérculo en el bocio y cretinismo endémicos en el ser humano. Se comprenden fácilmente las implicaciones que tendría alimentar los animales de cría con raciones a base de yuca durante largos períodos.

Factores Alimenticios en el Metabolismo del Yodo y la Histología de la Tiroides en Animales

Se estudió la interacción del cianuro, de las proteínas y del yodo en la producción de tiocianato, así como en el metabolismo del yodo, en dos experimentos realizados con ratas destetadas y cerdos, respectivamente. En el Cuadro 3 se resumen los resultados de un análisis factorial de algunos de los parámetros medidos. Las raciones deficientes en yodo ocasionaron cambios patológicos pronunciados en la glándula tiroides de los cerdos, mientras que la deficiencia de proteína causó principalmente atrofia de la glándula tiroides. Cuando la dieta contenía cianuro y era deficiente en yodo,

Cuadro 3. Análisis de algunos metabolitos y del peso de la tiroides^a en cerdos y ratas alimentadas con diferentes niveles de cianuro, proteína y yodo.

Parámetros	Factores dietéticos													
	Cianuro (A)		Proteína (B)		Yodo (C)		AB		BC		AC		ABC	
	Ratas	Cerdos	Ratas	Cerdos	Ratas	Cerdos	R	C	R	C	R	C	R	C
SCN en la orina		**												
I en la orina		*		**		**					*			**
SCN en el suero	**	**	**	**			**	**	*		*			
IUP en el suero				**	**	**								
Proteína sérica			**	**										**
Peso de la tiroides ^b				**		**								

Fuente: Tewe y Maner (1980, 1981b).

NOTA: *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$.

^aEl peso de la tiroides se expresa en g/kg del peso corporal antes del análisis factorial.

^bEl I en la orina y el peso de la tiroides no se determinaron en las ratas.

Cuadro 4. Influencia de las dietas a base de yuca, administradas durante la gestación, sobre los metabolitos y los pesos de las glándulas tiroides en cerdas jóvenes, fetos y cerdos lactantes.

	Nivel del HCN en las raciones (ppm)		
	0	250	500
Cerdas jóvenes gestantes			
Tiocianato sérico (mg/100 mL)	2,01	2,15	2,29
Yodo unido a la proteína en el suero (mg/100 mL)	3,1	3,2	3,1
Tiocianato en el líquido amniótico (mg/100 mL)	0,90	0,45	1,18
Tiroides (g/100 g de peso corporal)	5,52	7,44	7,98
Fetos			
Tiroides (g/kg de peso corporal)	0,54 ^a	0,36 ^b	0,52 ^a
Tiocianato en el suero	0,85 ^b	0,86 ^{ab}	1,02 ^a
Cerdos lactantes			
Tiocianato sérico (mg/100 mL)	0,74 ^{ab}	0,58 ^b	0,78 ^a
Yodo unido a la proteína en el suero (mg/100 mL)	3,2	3,6	3,7
Tiocianato en el calostro (mg/100 mL)	1,32	1,19	1,41
Tiocianato en la leche (mg/100 mL)	1,15 ^b	1,15 ^b	1,35 ^a
Yodo en el calostro (mg/100 mL)	4,9 ^b	6,0 ^b	15,2 ^a
Yodo en la leche (mg/100 mL)	0,7	1,0	0,07
Cerdos lactantes			
Tiocianato en el suero (mg/100 mL)	0,63	0,50	0,78
Proteína en el suero (g/100 mL)	6,61	6,38	5,86
Yodo unido a la proteína en el suero (mg/100 mL)	4,7	4,9	4,9

Fuente: Tewe y Maner (1981a).

NOTA: Las medias que van seguidas de llamadas en las líneas horizontales difieren significativamente ($P < 0,05$).

se observó bocio hiperplásico; sin embargo, cuando las raciones solo contenían cianuro, se notó, después de un período de 56 días, sólo un aumento en el peso de la tiroides, pero no lesiones en la glándula.

Los resultados indican claramente que la toxicidad de la yuca puede ser agravada por un régimen alimenticio mal balanceado. Específicamente, cuando hay deficiencia de yodo, aumentan la baja de yodo en el suero y las lesiones de la tiroides. La carencia de proteínas también puede afectar el metabolismo del yodo, debido a que influye en la producción de los derivados tiosílicos de la hormona tiroidea. Es necesario realizar investigaciones para determinar el papel de algunos aminoácidos esenciales, especialmente la tirosina, en la produc-

ción de síntomas de bocio en el ser humano y los animales alimentados con raciones que contengan yuca. Ermans et al. (1980) han demostrado alteraciones en la distribución a largo plazo del ¹²⁵I entre los yodo-aminoácidos tiroideos, en ratas con deficiencia de yodo alimentadas con dosis crecientes de SCN. En estudios realizados en la Universidad de Ibadan y en el CIAT, se ha observado que en las ratas la deficiencia de proteínas no altera el yodo unido a proteína (PBI) en el suero, pero sí lo hace en los cerdos. Esto demuestra que existen variaciones en el metabolismo del yodo en las diferentes especies animales que reciben dietas nutricionalmente deficientes. Sin embargo, debe destacarse que en las ratas la deficiencia de proteínas reduce considerablemente el volumen de

orina eliminado. Esto podría contribuir a reducir las pérdidas de yodo en el sistema circulatorio de las ratas.

Efectos Tóxicos de la Yuca sobre la Tiroides Durante la Etapa Reproductiva

Se realizaron dos experimentos con ratas y cerdos para determinar los efectos del consumo de yuca sobre la transferencia de tiocianato en la placenta, el metabolismo del yodo, el peso de la tiroides, y la histología en los animales en gestación. También se determinaron las concentraciones de yodo y tiocianato en la leche de las cerdas lactantes. Los resultados de estos estudios reportados por Tewe et al. (1977) y Tewe y Maner (1981c) demuestran que:

(1) Las raciones de yuca fresca que contenían 173 ppm de HCN causaron cambios marcados en las concentraciones de tiocianato en la orina y el suero de las ratas gestantes. Las raciones que contenían yuca fresca aumentaban significativamente la concentración de tiocianato en el líquido amniótico ($P < 0,01$), aunque no se observan diferencias significantes en el tiocianato del feto cuanto se lo comparaba con el de las ratas alimentadas con almidón de maíz (Tewe et al. 1977).

(2) Los cerdos fueron alimentados con raciones de yuca fresca que contenían 0, 250 y 500 ppm de cianuro por kg de yuca fresca. Se observó que la concentración de tiocianato en el suero era ligeramente superior ($P < 0,05$) en las cerdas jóvenes alimentadas con raciones que contenían 500 ppm de CN^- , mientras que en todos los grupos el yodo sérico unido a proteína disminuía durante la gestación. El tiocianato en el suero de los fetos era significativamente mayor ($P < 0,05$) en el grupo alimentado con raciones que contenían 500 ppm de CN^- . Se observó un pequeño aumento en el peso de la tiroides de las madres cuando la concentración de cianuro aumentaba. Se observaron cambios patológicos en las tiroides en el grupo alimentado con raciones que contenían 500 ppm CN^- . En el Cuadro 4 se resumen los valores de algunos metabolitos.

Aunque el consumo de yuca durante la gestación no afectó el crecimiento durante el período de lactación, se observó que las concentraciones de tiocianato en la leche y el yodo en el calostro eran significativamente superiores ($P < 0,05$) a las del grupo alimentado con yuca que contenía 500 ppm de CN. Las camadas de las ratas y las cerdas alimentadas con yuca fueron prácticamente normales, tanto en el número como en el peso de

las crías. Esto había sido reportado también por Delange et al. (1980).

En un experimento posterior (Tewe y Maner 1978) no se detectaron aumentos en la concentración de tiocianato en el feto de las ratas, aunque las raciones de yuca contenían 1000 ppm CN^- . Esto no coincide con las investigaciones de Delange et al. (1980), que indican que las drogas anti tiroideas y el yodo atraviesan fácilmente la placenta de las ratas.

Delange et al. (1980) han reportado que en el momento del destete, la hiperplasia de la tiroides era tres a cuatro veces mayor que al nacer. En estudios realizados en la Universidad de Ibadan y en el CIAT se ha observado que los cerdos secretan grandes cantidades de tiocianato en la leche. Esto también corrobora la observación de que el período de lactancia es crítico para los animales alimentados con sustancias bociogénicas.

Es necesario realizar investigaciones sobre el efecto del consumo de yuca durante la fase reproductiva para determinar la interacción que podría existir entre las deficiencias de yodo, proteína y aminoácidos esenciales y sus efectos sobre el desarrollo fetal e infantil, tanto en el ser humano como en los animales. La evidencia patofisiológica de los estudios realizados en la Universidad de Ibadan y en el CIAT indican que la dieta a base de yuca podría tener efectos perjudiciales sobre la productividad global de los animales cuando se consume durante largos períodos.

-
- Ajayi, S.S. 1974. The biology and domestication of the African giant rat (*Cricetomys Gambianus* Waterhouse). Department of Forest Resources Management, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria, Tesis de doctorado, 243 p.
- Delange, F. 1974. Endemic goitre and thyroid function in Central Africa. Monographs in paediatrics. Vol. 2. S. Karger, Basel, Suiza.
- Delange, F., Van Minh, N., Vanderlinden, L., Dohler, K.D., Hesch, R.D., Bastenie, P.A., y Ermans, A.M. 1980. Influence of goitrogens in pregnant and lactating rats on thyroid function in the pups. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed., Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 127-134.
- Ekpechi, O.L., Dimitriadou, A., y Fraser, R. 1966. Goitrogenic activity of cassava (a staple Nigerian food) Nature (London), 210, 1137.
- Ermans, A.M., Kinthaert, J., Van der Velden, M., y Bourdoux, P. 1980. Studies on the antithyroid effects of cassava and of thiocyanate in rats. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed., Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 93-110.

- Maner, J.H. y Gómez, G. 1973. Implications of cyanide toxicity in animal feeding studies using high cassava rations. En Nestle, B. y MacIntyre, R., ed., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 113-120.
- Osuntokun, B.O. y Monekosso, G.L. 1969. Degenerative tropical neuropathy and diet. *British Medical Journal*, 3, 178-179.
- Simon-Gérard, E., Bourdoux, P., Hanson, A., Mafuta, M., Lagasse, R., Ramioul, L., y Delange, F. 1980. Food consumed and endemic goitre in the Ubangi. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 69-80.
- Tewe, O.O. 1982. Effect of cassava peel based rations on the performance, metabolism and pathology of pigs. A presentarse al International Pig Veterinary Society Symposium, Ciudad Jardín, México, 26-31 julio.
- Tewe, O.O. y Maner, J.H. 1978. Influence of the cyanogenic glucoside fraction of cassava on performance, thiocyanate concentration and rhodanese activity of rats during growth and reproduction. *Nigerian Journal of Animal Production*, 5(2), en prensa.
1980. Cyanide, protein and iodine interaction in the performance, metabolism and pathology of pigs. *Research in Veterinary Science*, 29, 271-276.
- 1981a. Performance and pathophysiological changes in pregnant pigs fed cassava diets containing different levels of cyanide. *Research in Veterinary Science*, 30, 147-151.
- 1981b. Cyanide, protein and iodine interaction in the performance and metabolism of rats. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, en prensa.
- 1981c. Long term and carry over effect of dietary inorganic cyanide (KCN) in the life cycle performance and metabolism of rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 58, 1-7.
- Tewe, O.O., Maner, J.H., y Gómez, G. 1977. Influence of cassava diets on placental thiocyanate transfer, tissue rhodanese activity and performance of rats during gestation. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 28, 750-756.

Necesidad de Reducir la Cianogenesis de la Yuca

Gerard H. de Bruijn¹

A través de la historia se sabe que, a menos que se tomen precauciones adecuadas, la yuca puede causar envenenamiento agudo en el ser humano y en los animales, debido al cianuro que contiene. El conocimiento de su toxicidad probablemente ha sido uno de los factores que más han contribuido a la gran variedad de métodos empleados en la preparación de este tubérculo para consumo humano (Gietema-Groenenjijk 1970). A pesar de su toxicidad, la yuca se ha convertido en uno de los cultivos más importantes. En los trópicos es el alimento fundamental de unos 300-500 millones de personas (Nestel y Cock 1976).

El contenido de HCN producido por las raíces de yuca varía considerablemente de una especie a otra, debido a factores genéticos, pero los factores ecológicos juegan también un papel importante (Bolhuis 1954; de Bruijn 1971). Generalmente se considera como "inocuas" a las variedades de yuca que contienen menos de 50 mg de HCN por kg de raíces frescas peladas. Este criterio se basa en el consumo potencial diario de yuca y en la cantidad de HCN que se puede ingerir sin peligro (Koch 1933; Bolhuis 1954). Debería ser suficiente por lo tanto el evitar consumir cantidades excesivas de HCN. Sin embargo, en los últimos años se ha encontrado que cuando se presentan ciertas condiciones específicas locales, sobre todo niveles bajos de yodo, el consumo crónico de pequeñas cantidades de HCN puede ocasionar problemas serios como bocio y cretinismo, debido a la acción del tiocianato producido durante la detoxificación del cianuro (Ermans et al. 1980; Delange et al. 1982). De esto se desprende que en algunas áreas el consumo crónico de yuca puede representar un problema más grave que el peligro de envenenamiento agudo. Una de las principales consecuencias que se derivan de estos resultados es la necesidad de reducir el consumo de HCN en dichas áreas (Ermans et al. 1980). Esto podría lograrse modificando los métodos de pre-

paración de los alimentos, cultivando variedades de yuca que contengan menos cianuro, o combinando ambas medidas.

En este artículo se discute la posibilidad de obtener variedades de yuca que contengan un mínimo de cianuro. Después de analizar los aspectos genéticos y los factores ecológicos, se discuten las perspectivas futuras y las repercusiones prácticas.

Factores que influyen en el Contenido de Glucósidos

Aspectos genéticos

Existe evidencia suficiente de que en la cianogénesis de la yuca intervienen variaciones genéticas. En el pasado, dentro del genus *Manihot* se habían diferenciado la *M. utilissima*, especie amarga, y la *M. aipi*, especie dulce (Pohl 1827). Después de que resultó claro que existía un amplio rango de niveles de cianogenesis entre los cultivos muy bajos y los muy altos en contenido de cianuro, se abandonó la distinción entre las dos diferentes especies, y se adoptó nuevamente el nombre original, *M. esculenta* Crantz.

Aunque se cuenta con estudios genéticos detallados de algunas plantas cianogénicas (Butler et al. 1973), se sabe muy poco en este sentido sobre la yuca. Bolhuis (1954) llegó a la conclusión de que la cianogénesis no depende de un pequeño número de genes. El contenido de HCN en las raíces oscila entre 10 mg/kg y más de 600 mg/kg, lo que indica que el control genético es multigénico. Hasta el momento no se ha encontrado ningún clon de yuca que no contenga cianuro, aunque durante los experimentos genéticos que realizó en Indonesia antes de la Segunda Guerra Mundial, Bolhuis (comunicación personal) encontró un tipo cuyas raíces no contenían cianuro — desafortunadamente este tipo se perdió más tarde. Koch (1933) ha informado de variedades en Indonesia cuyas raíces frescas contienen tan solo 6 mg/kg. Bourdoux et al. (1982) encontraron en

¹Departamento de Cultivos Tropicales, Universidad Agrícola de Wageningen, Wageningen, Países Bajos.

Zaire variedades que solo contenían 2 mg/kg.

En 1973, se analizaron las muestras del banco de germoplasma del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), con la esperanza de encontrar clones que no contuvieran cianuro; esta búsqueda resultó infructuosa (CIAT 1974). Normanha (1969) tampoco logró encontrar en Brasil una variedad que no contuviera HCN. Nassar y Fichtener (1978) estudiaron las especies silvestres de *Manihot* en Brasil, sin encontrar una variedad que no contuviera HCN. Sin embargo, las raíces frescas peladas de una de las especies (*M. oligantha* subsp. *nesteli*) solo tenían 62 mg/kg de HCN.

En el Instituto Internacional de Agricultura Tropical (IITA), Sadik et al. (1974) estudiaron las hojas de 88 510 plantas. Todas contenían cianuro. Más del 99% tenían un alto nivel de cianogenesis. Solo 92 de las plantas estudiadas (0,1%) contenían poco cianuro. La mayoría de las plantas que contenían poco HCN eran retoños de dos variedades cultivadas. Sin embargo, los trabajos de selección de plantas que contengan poco HCN realizados en el IITA son alentadores: en 1975 el porcentaje de plantas que contenían poco HCN se elevó al 12%, comparado con 2% en 1974 y solo 0,1% en 1973 (IITA 1976). Se estimó que la herencia de la cianogenesis en los estudios del IITA llegaba al 43%, valor realmente elevado. De acuerdo con Magoon (1970), la cianogenesis de la yuca tiene una baja característica hereditaria.

En el IITA se analizaron las raíces de nueve clones con bajo contenido de cianuro; se observó que el contenido total oscilaba entre 33-92 mg de HCN/kg (IITA 1981). Asumiendo que las cortezas representan 15% del peso total de las raíces y contienen ocho veces más HCN que las raíces peladas, el contenido de HCN en las raíces peladas de los clones analizados en el IITA debe haber estado entre 16-45 mg/kg.

Al comparar las concentraciones de HCN en diferentes variedades, debe tomarse en cuenta la distribución del HCN. En un estudio sobre esto (de Bruijn 1971) se llegó a la conclusión de que, de un clon a otro, el contenido de glucósidos varía mucho más en las raíces peladas que en las hojas o en las cortezas. Al analizar ocho clones muy tóxicos, se observó que la proporción promedio del HCN contenido en las cortezas y en el interior de la raíz era 2,6 (840 mg/kg:330 mg/kg). En ocho clones menos tóxicos, la relación promedio era 9,5 (690 mg/kg:73 mg/kg). En los clones con bajo contenido de cianuro analizados en el IITA (1981) esta relación oscilaba entre 5-12. De Bruijn (1971) llegó a las conclusiones de que la relación del HCN en la cáscara y en el interior de la raíz está característicamente elevada en los clones cuyas raíces

peladas contienen poco cianuro, si se la compara con relaciones similares en los clones cuyas raíces peladas contienen mucho cianuro. Lo mismo ocurre con la relación del contenido de HCN en las hojas y en las raíces peladas.

Se ha sugerido que el contenido de cianuro y el rendimiento de las raíces están correlacionados. Bolhuis (1954) señaló que las opiniones de los investigadores difieren al respecto. Hasta ahora esta relación no se ha confirmado definitivamente. Al comparar 67 variedades cultivadas, de Bruijn (1981) observó una correlación positiva débil ($r = 0,20$, $P < 0,10$) entre el rendimiento de la raíz y el contenido de HCN en las raíces peladas con base en el peso seco. Cooke et al. (1978) reportaron una correlación similar, que fué estadísticamente significativa con base en el peso fresco, pero no en el seco. En el CIAT (1975) no se encontró evidencia de que las variedades que contienen mucho cianuro tengan rendimientos superiores. En 1981, se obtuvieron en el IITA rendimientos relativamente elevados con varios clones que contienen poco cianuro. Parece que aún en el caso de que haya una correlación positiva débil entre el contenido de HCN y el rendimiento de la raíz, la combinación de alto rendimiento y bajo contenido de cianuro es posible y constituiría una meta deseable para los cultivadores.

Además de la variación genética en el contenido de glucósido, también hay indicios de que las diferencias en la actividad de la linamarasa, enzima que interviene en la descomposición de los glucósidos, se deben a factores genéticos. Se ha estudiado la distribución de la actividad de esta enzima en varias partes de la planta, y en diferentes variedades (de Bruijn 1971). Se observaron valores muy elevados en las hojas y cáscaras, y muy bajos en las raíces peladas. También se encontraron diferencias de una variedad a otra. En las raíces peladas, los valores más elevados eran el cuádruplo de los valores inferiores. Se observaron diferencias similares en la actividad enzimática entre cortezas de las variedades con alto contenido de linamarasa y aquellas con bajo contenido.

Factores Ecológicos y Fisiológicos

Aunque los esfuerzos para obtener yuca libre de cianuro se orientarán inicialmente hacia la producción y selección, el conocimiento de la influencia ejercida por factores ecológicos y fisiológicos es importante mientras se esté cultivando yuca con cianuro.

Comúnmente se acepta que la fertilización con nitrógeno aumenta la concentración de glucósidos (Van de Goor 1941; Vijayan y Aiyer 1969,

de Bruijn 1971; Obigbesan 1973; Nugroho y Dharmaputra 1979).

Varios autores han señalado el efecto creciente de la deficiencia de potasio sobre la cianogénesis (Darjanto 1952; de Bruijn 1971; Obigbesan 1973; Pushpadas y Aiyer 1976).

Se ha informado que la fertilización con materia orgánica disminuye la concentración de glucósidos (de Bruijn 1971; Nugroho y Dharmaputra 1979) y que los niveles de glucósidos aumentan durante los períodos de intensa sequía (Darjanto 1952; Didier de St. Amand 1960; de Bruijn 1971). Turnock (1973) menciona que durante la estación lluviosa, el contenido de glucósidos es mayor que durante la estación seca. De Bruijn (1971) informó que en Costa de Marfil el contenido de glucósidos aumenta cuando comienza la estación de las lluvias.

Aunque se ha señalado que los niveles de glucósidos y la edad de las plantas están correlacionados, de Bruijn (1971) no pudo comprobar este punto. Este autor sugiere que las fluctuaciones en el contenido de glucósidos que se observan durante el crecimiento se deben principalmente a cambios en las condiciones ecológicas.

También se ha informado que otros factores influyen sobre el contenido de glucósidos. Lorenzi et al. (1978) observaron que al podar la parte aérea de la planta antes de la cosecha, el contenido de HCN en las raíces se reducía de 67 a 35 mg/kg en 14 días; la disminución era mayor durante los tres primeros días. Shanmugam y Shanmughavelu (1974) informaron que la aplicación de etrel podía aumentar el rendimiento de las raíces y disminuir el contenido de HCN. Bambang y Soetono (1979) encontraron que el contenido de HCN en las raíces disminuía a medida que aumentaba la población de las plantas. Cuando se empleaba el sistema Mukibat, en el que *M. glasiowii* se injerta en *M. esculenta* (de Bruijn y Dharmaputra 1974), el contenido de glucósidos de las raíces era mayor que con el sistema tradicional (Rajendra et al. 1976; Bambang y Soetono 1979).

Se acepta generalmente que el contenido de glucósidos en las raíces puede variar mucho debido a diferencias en las condiciones del suelo y del clima. Es difícil determinar el origen exacto de esta variación, aunque es probable que las variaciones en la fertilidad del suelo y en las lluvias sean factores importantes.

Todavía no se conocen del todo los efectos de diferentes condiciones ecológicas sobre el contenido de glucósidos. Respecto a los efectos de la fertilización con nitrógeno y potasio, de Bruijn (1971) ha sugerido que los efectos de estos elementos podrían deberse a que la concentración

de glucósidos esté positivamente correlacionada con la disponibilidad de los precursores de los aminoácidos valina e isoleucina en la planta, ya que el abono nitrogenado aumenta la concentración de estos aminoácidos en las hojas de varias plantas, y el abono con potasio la disminuye.

Discusión

No cabe duda de que la reducción del contenido de cianuro en las raíces de la yuca dependerá principalmente de la producción y selección de variedades que contengan ninguna o la menor cantidad de cianuro posible. La necesidad de encontrar clones que no produzcan cianuro y clones que contengan poco cianuro en las colecciones actuales y en los tipos no cultivados se había ya señalado en un seminario anterior dedicado al estudio de la toxicidad crónica de la yuca (Nestel y MacIntyre 1973). En vista de los hallazgos recientes que indican el peligro de la toxicidad crónica de la yuca en algunas regiones, deben redoblar los esfuerzos para lograr niveles de cianuro aceptablemente bajos. Aunque no se conoce ninguna variedad que no contenga cianuro, el hecho de que algunas variedades contengan muy poco HCN en las raíces y el que se haya descubierto en Indonesia una variedad sin cianuro, que posteriormente se perdió (G.G. Bolhuis, comunicación personal), permite suponer que en el futuro se encontrarán clones libres de este elemento. Sin embargo, debemos destacar que esto no resolverá todos los problemas de inmediato ya que no será fácil introducir las nuevas variedades en las diversas regiones. También resultará difícil modificar los métodos existentes de preparación de los alimentos para obtener un producto inocuo de las variedades tóxicas cultivadas. Por tanto, la solución a corto plazo, propuesta por Ermans et al. (1980), es decir, la suplementación con yodo, parece ser la más adecuada.

No se debe olvidar que, de acuerdo con las informaciones disponibles, el problema de la toxicidad crónica de la yuca solo se presenta en algunas áreas específicas, sobre todo cuando hay deficiencia de yodo. El consumo de variedades bajas en cianuro, o altas en cianuro, pero que han sido bien procesadas, no parece causar problemas en la mayoría de las áreas donde hay un elevado consumo del tubérculo, si se exceptúa el peligro de envenenamiento agudo cuando los métodos de preparación no son adecuados. También se pueden presentar problemas cuando las condiciones ecológicas desfavorables aumentan la toxicidad de las variedades de yuca que generalmente contienen poco cianuro.

De todas maneras, es necesario encontrar una solución para las áreas donde la toxicidad es crónica, contando con la cooperación de especialistas en diferentes disciplinas. Con este objeto, el primer paso será dirigir las actividades de los científicos agrícolas hacia la obtención de niveles nulos o muy bajos de cianogenesis en la yuca.

- Bambang, G. y Soetono, H. 1979. Comparison between yields of Mukibat and ordinary cassava at five densities. *Agrivita*, 2(6), 1-11.
- Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 2, 176-185.
- Butler, G.W., Reay, P.F., y Tapper, B.A. 1973. Physiological and genetic aspects of cyanogenesis in cassava and other plants. En Nestel, B.L. y MacIntyre, R., ed., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 65-71.
- Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). 1974. Annual report, 1973. CIAT, Cali, Colombia.
1975. Annual report, 1974. CIAT, Cali, Colombia.
- Cooke, R.D., Howland, A.K., y Hahn S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. *Experimental Agriculture*, 14, 367-372.
- Darjanto, R.M. 1952. Ratjun assam hydrocyan (The toxic HCN). Pusat Djawatan Pertanian Rakjat. Bagian publikasi & propaganda, Jakarta, Indonesia, 8 p.
- de Bruijn, G.H. 1971. Étude du caractère cyanogénétique du manioc (*Manihot esculenta* Crantz). Médedelingen Landbouwhogeschool Wageningen, 71-13, 140 p.
- de Bruijn, G.H. y Dharmaputra, T.S. 1974. The Mukibat system, a high yielding method of cassava production in Indonesia. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 22, 89-100.
- Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed. 1982. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 100 p.
- Didier de St. Amand, J. 1960. Étude de la teneur en hétéroside cyanogénétique des variétés de manioc cultivées sur les Hauts-Plateaux de Madagascar. Rapport Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Paris, Francia, 59 p.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.
- Gietema-Groenendijk, E. 1970. Bereiding van cassave (Preparation of cassava). Agromisa, Wageningen, Países Bajos, 108 p.
- International Institute of Tropical Agriculture (IITA). 1976. Annual report, 1975. IITA, Ibadan, Nigeria.
1981. Annual report, 1980. IITA, Ibadan, Nigeria.
- Koch, L. 1933. Cassaveselectie (Cassava breeding). Thesis. Landbouwhogeschool, Wageningen, Países Bajos, 86 p.
- Lorenzi, J.O., Gutierrez, L.E., Normanha, E.S., y Cione, J. 1978. Variação de carboidratos e ácido cianídrico em raízes de mandioca, após a poda da parte aérea (Variation in carbohydrate and HCN content in cassava roots after pruning the aerial part). *Bragantia*, 37(16), 139-144.
- Magoon, M.L. 1970. Problems and prospects in the genetic improvement of cassava in India. En *Tropical Root and Tuber Crops Tomorrow*. Vol. I. Proceedings of the Second International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops. August 1970. University of Hawaii, Honolulu, HI, EE.UU., 58-61.
- Nassar, N.M.A. and Fichtner, S.S. 1978. Hydrocyanic acid content in some wild *Manihot* (cassava) species. *Canadian Journal of Plant Science*, 58, 577-578.
- Nestel, B. y Cock, J., ed. 1976. Cassava: The development of an international research network. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-059e, 69 p.
- Nestel, B.L. y MacIntyre, R., ed. 1973. Chronic cassava toxicity: Proceedings of an interdisciplinary workshop, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 162 p.
- Normanha, E.S. 1969. Tóda mandioca tem veneno (All cassava is toxic). *Cooperativa*, 26(234), 24-25.
- Nugroho, J.H. y Dharmaputra, T.S. 1979. The effect of nitrogen fertilizer and organic matter on the yield of Mukibat cassava. *Agrivita*, 2(6), 21-27.
- Obigbesan, G.O. 1973. The influence of potassium nutrition on yield and chemical composition of some tropical root and tuber crops. En *International Potash Institute Colloquium*, 10th, Abidján, Costa de Marfil, 439-451.
- Pohl, J.E. 1827. Plantarum Brasiliensis, icones et descriptiones 1:32. (Citado por Rogers, D.J. 1963. Studies of *Manihot esculenta* Crantz and related species. *Bulletin of the Torrey Botanical Club*, 90, 43-54.)
- Pushpadas, M.V. y Aiyer, R.S. 1976. Nutritional studies on cassava (*Manihot esculenta* Crantz). II. Effect of potassium and calcium on yield and quality of tubers. *Journal of Root Crops*, 2, 42-71.
- Rajendran, P.G., Kamalan, P., y Mani, S.B. 1976. Quality aspects of Mukibat tubers. *Journal of Root Crops*, 2, 64-66.
- Sadik, S., Okereke, O.U., y Hahn, S.K. 1974. Screening for acyanogenesis in cassava. International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria, Technical Bulletin No. 4, 4 p.
- Shanmugam, A. y Shanmughavelu, K.G. 1974. Influence of ethrel on growth and yield of tapioca. *Indian Journal of Plant Physiology*, 17, 44-46.
- Turnock, B.J.W. 1937. An investigation of the poisonous constituents of sweet cassava (*Manihot utilisima*) and the occurrence of hydrocyanic acid in foods prepared from cassava. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 40, 65-66.
- Van de Goor, G.A.W. 1941. Gegevens over de betekenis van groenbemesting bij sawahrijst. Vergelijking met kunstmeststoffen. *Landbouw (Buitenzorg)*, 17, 871-872.
- Vijayan, M.R. y Aiyer, R.S. 1969. Effect of nitrogen and phosphorus on the yield and quality of cassava. *Agricultural Research Journal of Kerala*, 7(2), 84-90.

Discusión: Tendencias de la Investigación Animal y Genética en Relación con la Yuca

Ermans: Teniendo en cuenta que las plantas sintetizan la linamarina fácilmente, ¿opina Ud. que la cuestión del cianuro libre es real o artificial?

Gómez: Como reportó Nartey, el tejido de la yuca fresca contiene muy poco cianuro libre, un 90% es principalmente linamarina, y el 10% restante, cianuro libre. Sin embargo, tan pronto como se procesa, la hidrólisis es rápida, produciendo cianuro libre. El Dr. Cooke discutirá la influencia de diferentes técnicas de procesamiento sobre el cianuro libre de la yuca. La cantidad de cianuro libre mencionada en mi ponencia se determinó en el producto seco, por tanto se trata de cianuro libre estable. Usualmente procesamos las raíces y las muestras de trozos frescos muy rápidamente, para evitar que la linamarina se hidrolice en cianuro libre, ya que esto aumenta a medida que el tiempo pasa. Cuando se completa el proceso de secado, el producto contiene solamente un 20-25% del cianuro total inicial y la proporción de cianuro libre oscila generalmente entre 50-80% del cianuro total, dependiendo del método de secado. Por lo tanto, no creo que el asunto del cianuro libre sea un artefacto, es, de hecho, real.

Ermans: Dejando a un lado la consideración de libre o no, el producto sigue conteniendo cianuro; por lo tanto, la toxicidad no se altera.

Gómez: La toxicidad puede alterarse. El análisis de muestras de harina de yuca deshidratada tomadas a intervalos regulares ayudará a determinar la tasa de disminución del contenido de cianuro con el paso del tiempo, debida principalmente a una posible liberación del cianuro libre a temperaturas entre 26 y 30°C. Por lo tanto, el contenido total de cianuro en la harina de yuca seca puede disminuir con el tiempo, debido al hecho de que la mayoría es cianuro libre.

de Bruijn: El cianuro libre es un valor relativo. Por ejemplo, si se comienza con una determinada cantidad de linamarina, durante el procesamiento ésta se hidroliza constituyendo una fuente continua de cianuro libre, que se eleva mucho al disminuir la forma combinada (linamarina). Creo que valdría la pena analizar el valor absoluto del cianuro libre en relación con la cantidad original de linamarina. Pienso que podría encontrarse que la disminución en el contenido de linamarina sea responsable del elevado nivel de cianuro libre, convirtiéndolo en un valor relativo.

Cock: Si la yuca deshidratada se destina al consumo humano, el cianuro libre se eliminará al cocinarla. Por lo tanto, el contenido real de cianuro en el material seco, que se cocina antes de comerlo, será muy inferior a lo que cabría esperar si el cianuro estuviera en forma combinada.

de Bruijn: Yo he observado que, incluso cuando la yuca fresca se cocina, gran cantidad de cianuro libre puede permanecer en el tejido. Por tanto, se podría ingerir cianuro libre incluso cuando la cocción ha destruido la enzima y el almidón se ha convertido en gelatina. Esto puede tener efectos tóxicos, aunque, que yo sepa, la linamarina no es tóxica por sí misma.

Bourdoux: No tenemos mucha información sobre la toxicidad de la linamarina en sí.

Cooke: Los estudios con ratas realizados en la Universidad de Guelph han demostrado sin lugar a dudas que la linamarina se hidroliza cuando los alimentos no contienen linamarasa. De los trabajos de Ermans y sus colaboradores se puede deducir que en el ser humano la linamarina contenida en los productos procesados también se hidroliza durante la digestión (esto no se debe necesariamente a los ácidos). Hasta hace unos 10 años, los médicos opinaban que los glucósidos no eran tóxicos cuando no estaban presentes las enzimas hidrolíticas que producen cianuro libre. Por el contrario, ahora es obvio que los productos procesados con calor, que destruye la linamarasa, siguen conteniendo linamarina, que se convierte en tiocianato en el organismo. Por tanto, los glucósidos se hidrolizan en alguna etapa durante la digestión.

de Bruijn: Si no recuerdo mal, en estos estudios se observaron efectos tóxicos cuando los niveles de linamarina eran muy elevados. Al parecer, puede haber cierto grado de hidrólisis sin la enzima (linamarasa), pero muy inferior a la que se observa cuando está presente esta enzima. La concentración tiene que ser aproximadamente 20 veces superior al nivel tóxico antes de que se observe el efecto; en condiciones normales no creo que esto sea muy grave.

Cooke: Opino que la mejor prueba son los resultados obtenidos con seres humanos, tipificados en los estudios realizados en Zaire. En ese país los alimentos contenían poca o ninguna linamarasa; sin embargo, la concentración de tiocianato en la orina seguía elevándose. Esto hace suponer que seguía produciéndose un grado apreciable de hidrólisis. Estoy de acuerdo que el alcance de la situación no se ha determinado pero afirmar que no tiene mucha importancia sería tal vez ser un poco optimistas.

de Bruijn: Cuando se consumen hojas de yuca, ocasional o habitualmente, se debe estar consumiendo también la enzima.

Cooke: El problema radica en que las hojas se hierven o se procesan en varias formas, y esto elimina la actividad de la linamarasa.

Bourdoux: Quisiera insistir en que tenemos muy poca información experimental sobre la toxicidad de la linamarina. Nuestros datos no respaldan totalmente la afirmación de Cooke sobre los efectos directos de la linamarina en el ser humano. En realidad, lo que medimos en los alimentos es el cianuro. No sabemos si los alimentos contienen glucósidos o cianuro. Sin embargo, se ha informado de efectos directos de los glucósidos cianogénicos en el ser humano, en estados limitados, en los que se observó que la administración de laetril, otro glucósido cianogénico, tenía efectos tóxicos y en algunos casos ocasionaba la muerte de algunos pacientes.

Oke: Debemos tener mucho cuidado antes de afirmar que el laetril está relacionado con la toxicidad del cianuro, ya que éste es un tema muy controversial. Así como se han registrado algunas muertes como resultado del uso del laetril muchos otros pacientes de cáncer han recibido altas dosis de la sustancia sin experimentar efectos tóxicos. Esto depende probablemente de la presencia de enzimas hidrolizantes en el intestino; si la actividad es alta, se presentan efectos tóxicos; sin embargo, si es baja o nula, se pueden ingerir grandes dosis sin peligro. Hemos realizado algún trabajo en esta área y hemos encontrado que las ratas toleran hasta 45 mg de linamarina/kg de peso corporal sin que se presenten efectos nocivos; sin embargo, también hemos observado que la dosis tóxica de cianuro es solo unos 13 mg/kg de peso corporal.

Bourdoux: Hemos encontrado que las bacterias del intestino pueden hidrolizar el glucósido en ausencia de enzimas.

Phillips: Tengo dos preguntas relacionadas con la utilización de grandes canti-

dades de yuca en los piensos para los animales: (1) ¿Cuál es la calidad de la carne de los animales alimentados con grandes cantidades de yuca? Esto podría no tener mucha importancia en América Latina, aunque tengo entendido que cuando el porcentaje de yuca es elevado, la carne y la grasa son más blancas que las que se obtienen con piensos a base de maíz, por ejemplo; (2) ¿Cómo realizan ustedes el ensilaje de la yuca? ¿Han considerado ensilar la parte aérea de la yuca?

Gómez: Hemos analizado la carne de cerdos alimentados con grandes cantidades de harina de yuca y no parece que esto afecte la calidad. Investigaciones realizadas en Tailandia también han confirmado este punto. Se ha señalado que se prefiere la grasa de los animales alimentados con yuca, ya que es más dura que la de los cerdos alimentados con maíz o sorgo. A pesar de esto, la proporción de yuca que usamos en las raciones comerciales no es muy elevada, ya que utilizamos una fórmula computarizada para obtener el menor costo. El precio de la harina de yuca es usualmente 80% del precio del sorgo; por lo tanto, la cantidad normal que contienen las raciones para cerdos oscila entre 30-40%, lo que está lejos del máximo posible. Las raciones para aves contienen 20-30%, a juzgar por los precios corrientes de los piensos en Colombia. Concentraciones más elevadas pueden ocasionar falta de pigmentación en la piel de los pollos. Sin embargo, en Tailandia se ha añadido 1-2% de hojas de yuca para obtener la pigmentación adecuada.

El ensilaje se hace en silos herméticos por unos 6 meses, durante ese período se toman muestras a intervalos regulares para determinar el cianuro. Antes de dárselo a los cerdos, se añaden proteínas, minerales y vitaminas. No hemos observado diferencias significativas entre el ensilaje y las raíces de yuca fresca.

En Brasil se realizan investigaciones sobre el ensilaje de toda la planta. Sin embargo, estimamos que en la mayoría de los países en desarrollo en América Latina existe la demanda de harina de yuca deshidratada, como fuente energética, pero no de hojas u otras partes. Es de esperar que en el futuro las hojas de la yuca se utilicen como suplemento protéico debido a su alto contenido protéico y a que se secan al sol más rápidamente que las raíces. Sin embargo, todavía no hemos realizado ningún estudio al respecto.

Tewe: Quisiera añadir que hemos observado que las cáscaras de yuca (desechos de la producción de *gari*) se pueden utilizar como complemento alimenticio cuando hay grandes cantidades de aceite de palma (debido a la menor energía) para producir carnes más grasas. Esto responde a la preferencia de nuestros consumidores, aunque no necesariamente sea así en los países de clima templado. En la Comunidad Económica Europea no se permite que el contenido de yuca empleada en la alimentación de los cerdos pase del 40%, para evitar la producción de carnes grasosas.

Cooke: Usted señaló que con el ensilaje, el contenido total de cianuro de la yuca se reducía aproximadamente a la tercera parte o 40%, y que aparecía en forma libre. ¿Trataron ustedes el ensilaje antes de dárselo a los animales, porque de otra manera ésta es una mezcla bastante tóxica?

Gómez: No. Tan pronto como se abre el silo, la mayoría del cianuro libre se escapa.

Cooke: En sus datos sobre el *Tribolium*, el peso en vivo disminuía cuando la yuca contenía más de 100 ppm de cianuro. Quisiera saber el porcentaje de yuca que contenían las raciones de crecimiento.

Gómez: No sé la composición exacta, pero creo que las raciones pueden incluir por lo menos un 50% de yuca. He realizado experimentos similares con ratas

utilizando niveles de cianuro superiores (150-200 ppm) y no he observado ninguna diferencia en lo que respecta al aumento de peso y al pienso consumido, pero con el *Tribolium* he observado diferencias. Esto demuestra que de una especie animal a otra puede haber diferencias en la susceptibilidad y sensibilidad a diferentes niveles de cianuro.

Ermans: Al parecer, el peso de los pollos aumenta progresivamente cuando reciben raciones que incluyen yuca de variedades que contienen mucho cianuro y de otras que contienen poco. ¿Cómo explica usted esto?

Gómez: Lo que estamos haciendo en realidad es comparar dos niveles de cianuro total; preparamos piensos con una variedad que contiene 100 ppm de cianuro total, del cual 60% era cianuro libre, y con otra variedad que solo contiene 30 ppm de cianuro total, del cual 60-70% era cianuro libre. Los resultados obtenidos con ambos piensos son similares. Esto indica que el pienso de yuca de variedades amargas, cuando está procesado adecuadamente, se puede utilizar sin peligro en la alimentación animal.

Gaitán: Quisiera hacer una observación sobre la medición del PBI en ratas, que creo se hizo debido a la carencia de facilidades para determinar T_4 . Las ratas tienen niveles muy bajos de las proteínas que se conjugan con las hormonas tiroideas. El nivel en las ratas que ustedes utilizaron en sus experimentos era 3 μg . Esto dificulta apreciar cualquier pequeño cambio en las concentraciones de tiroxina en las ratas. Aunque ustedes pudieron detectar cambios a ese nivel en los cerdos, yo creo que sería mejor medir la tiroxina libre, y, si es posible, comparar estos valores con las concentraciones concomitantes de TSH. Creo que la medición de PBI podría conducir a resultados engañosos.

Tewe: Coincido con Ud. Estamos tratando actualmente de medir el T_4 y el TSH.

Ermans: Quisiera saber si las ratas utilizadas en sus experimentos estaban sujetas a una dieta baja en yodo, y cómo influyó esto en la transferencia de tiocianato.

Tewe: Las ratas utilizadas en los experimentos sobre la gestación recibieron raciones que contenían suficiente yodo. Sin embargo, se observaron diferencias entre las ratas y los cerdos en lo que respecta a la transferencia de tiocianato en la placenta. En las ratas, no se observó transferencia en la placenta con raciones que contenían hasta 1000 ppm de cianuro. En los cerdos, con raciones con 500 ppm de cianuro, se observó elevada concentración de tiocianato en el suero de los fetos. Esta diferencia de una especie a otra subraya la importancia de no extrapolar los resultados directamente al ser humano. Por lo general, las ratas comen lentamente y los cerdos muy rápido. Esto afecta la ingestión de cianuro por unidad de tiempo y, por lo tanto, la toxicidad.

Ermans: Sus investigaciones son muy importantes, porque, aparte del problema de la glándula tiroidea, está claro que el principal problema relacionado con el consumo de yuca es la inducción de intoxicación crónica por cianuro, tema sobre el que tenemos muy poca información. Por lo tanto, es muy importante analizar no solamente la glándula tiroidea, sino también otros tejidos y otras funciones. En las investigaciones realizadas en Zaire, observamos un exceso de unos 7 mg de tiocianato al día en la orina de los pacientes. Esto solo se puede explicar por la ingestión de 3-4 mg de cianuro, una décima parte de la dosis letal en el ser humano. Por lo tanto, es sumamente importante determinar los efectos del consumo crónico de cianuro en los animales.

Tewe: Esto confirma el efecto multifactorial de la toxicidad de la yuca, puesto que la dosis tóxica varía dependiendo de si se la ingiere por vía oral de una sola

vez, como glucósido en la yuca, en el agua potable, etc. Esto explica porqué es más fácil utilizar modelos animales en este tipo de investigación.

Cooke: Todos nos preguntamos: ¿cuál es la concentración de cianuro permisible? De acuerdo con los datos recogidos por el grupo del Dr. Delange en el área de Ubangi en Zaire, la cantidad diaria de tiocianato excretada es 10,75 mg, mientras que en Bruselas es 5,37 mg. Esta diferencia de 5 mg provendría de unos 2,5 mg de cianuro, suponiendo que durante la digestión el 100% de la linamarina se convierte en cianuro y el cianuro en tiocianato. Esto es el peor de los casos, puesto que ambos porcentajes serán probablemente inferiores al 100%. Es necesario realizar investigaciones adicionales para estudiar estas conversiones. El consumo de yuca varía con las estaciones, pero suponiendo que la ingestión diaria sea 500 g, estos 2,5 mg de cianuro se alcanzarían si el producto contiene 5 ppm de cianuro.

Bourdoux: Estamos suponiendo que el 100% del cianuro se convierte en tiocianato y que el único proceso de detoxificación es por la rodanasa. El cianuro se puede detoxificar por la vitamina B12 y otras vías; como se ve, el problema es más complicado. Después de todo, no contamos con datos suficientes para poder determinar el contenido de cianuro permisible, a pesar de que existen 200 millones de pacientes de bocio en el mundo.

Matta: En los altiplanos de Guatemala, donde no se consume yuca, la incidencia de bocio llegaba al 60%, antes de que se introdujera la yodización de la sal. Por lo tanto, el bocio puede ser causado por otros factores diferentes del cianuro contenido en la yuca. Quisiera recomendar un estudio a largo plazo sobre el bocio endémico, comparando un área en que no se consume yuca con otra en que sí se consume. Esto sería la única manera de determinar cómo influyen otros factores, ya que parece haber muchos. Por ejemplo, una de las primeras dolencias de los niños en los trópicos es una proliferación excesiva de bacterias en el intestino delgado, y me pregunto qué acción tendrían éstas sobre la absorción de yodo. Por otra parte, en los trópicos, los niños padecen diarrea durante 2-3 meses en el primer año de vida, y durante 2 meses en el segundo año. Ocurren 7-8 episodios de diarrea al año que en algunos casos se hacen crónicos y duran meses. No sabemos qué ocurre con la absorción de micronutrientes, sobre todo de yodo, durante ese período. También se ha observado siempre desnutrición en las áreas en que hay bocio endémico. ¿Qué ocurre con la absorción de yodo durante el curso de la malnutrición? ¿Cómo se relacionan estos factores entre sí? A esto se añade que en todas las áreas en que se observan estos dos problemas, el agua siempre contiene bacterias, como altos conteos de coliformes. Opino que éste es otro factor que debería incluirse en un estudio epidemiológico, que, aunque costoso, ampliaría nuestros conocimientos sobre la etiología del bocio.

Cock: Es posible obtener una variedad de yuca que no contenga cianuro. Esta posibilidad estaría controlada por genes recesivos; para detectarla sería necesario llevar a cabo programas masivos de autopolinización que podrían resultar muy costosos. El perfeccionamiento de técnicas de cultivos de la antera para producir haploides podría facilitar el obtener una variedad que no contenga cianuro. Además, la combinación de las técnicas de cultivo de la antera y mejoramiento por mutación debe arrojar resultados prometedores, ya que el mejoramiento por mutación es muy útil cuando se necesita eliminar una característica, no añadirla.

de Bruijn: Estoy de acuerdo en que debemos continuar realizando investigaciones para encontrar una variedad de yuca que no contenga cianuro y confío

en que lo lograremos algún día. Sin embargo, no tengo mucha confianza en lograrlo por mutaciones. Sería como en el juego, uno puede tener suerte, pero dudo que se tengan muchas posibilidades. Quizás deberíamos ensayar con las especies silvestres de yuca, ya que hasta el momento no hemos tenido éxito con las especies cultivadas.

Cock: No debemos olvidar lo que ocurrió con la variedad de maíz Opaco-2. Esta variedad contiene mucha lisina, es más nutritiva que la variedad ordinaria, es excelente para la alimentación de los cerdos y tiene gran rendimiento, pero no se puede convencer a los agricultores para que la siembren. ¿No se presentaría el mismo problema en caso de que encontráramos una variedad de yuca que no contenga cianuro?

Ermans: Quisiera saber si ustedes tienen alguna información sobre la influencia de los fertilizantes sobre el contenido de linamarina de la yuca.

de Bruijn: Sí, el rendimiento aumenta cuando se fertiliza con nitrógeno. Lo mismo ocurre cuando el suelo contiene poco potasio. Los resultados obtenidos con el fósforo, magnesio y calcio son conflictivos y menos importantes. Es probable que los suelos pobres contengan poco potasio, lo que aumenta el contenido de cianuro de la yuca.

Phillips: Aunque el uso de fertilizantes podría resultar económico, siempre queda la duda de si los campesinos los utilizarán o no. Esto me recuerda una anécdota sobre los campesinos que recibieron fertilizantes gratis para la yuca en Tailandia. Al llegar el momento de la cosecha, se descubrió que el rendimiento de la yuca no había aumentado, pero que las plantas de pimienta tenían un rendimiento mucho mayor. Parece ser que todo el fertilizante se aplicó a las parcelas sembradas de pimientos. Confiamos en que en esta ocasión se acepte, puesto que estamos resolviendo un problema que requiere nueva tecnología para satisfacer las necesidades de alimentos de una población.

Cock: Aunque resulta difícil lograr una ingestión mínima de cianuro, sería conveniente saber la cantidad de yodo necesaria para contrarrestar parte del cianuro que contiene la yuca. Sería útil conocer las dosis de yodo necesarias para contrarrestar diferentes niveles de cianuro en la yuca.

Gaitán: Las consideraciones genéticas podrían ser muy importantes, sobre todo en un área donde el 60% de la población padece bocio. Sin embargo, no se presenta en el resto de la población. Esto podría deberse a efectos genéticos. Que yo sepa, no se ha realizado ningún estudio genético de gran amplitud sobre el bocio endémico.

Tratamiento y Detoxificación de la Yuca

O.L. Oke¹

Se da el nombre de yuca o mandioca a la raíz farinácea de *Manihot esculenta* Crantz, planta del orden Euforbiaceas originaria de Brasil. Los portugueses introdujeron este tubérculo en el Africa occidental para alimentar a sus esclavos. En la actualidad se cultiva extensamente en casi todas las regiones tropicales. Se estima que la yuca es el alimento fundamental de 200-300 millones de personas en todo el mundo y suministra un 8-10% de las calorías diarias. A diferencia de otros cultivos empleados principalmente como fuentes energéticas (maíz, trigo, arroz, papa), la yuca se cultiva casi exclusivamente en los trópicos (aproximadamente 97%). Esto explica el reducido número de investigaciones realizadas en el pasado si se comparan con las hechas sobre otros cultivos. Sin embargo, la ayuda recibida del Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID) ha permitido iniciar investigaciones sobre este tubérculo y por fin se está reconociendo su importancia alimenticia.

Procesamiento

Como la yuca está compuesta principalmente de almidón y contiene glucósidos cianogénicos, su procesamiento tiene por objeto darle un gusto aceptable y eliminar su toxicidad. Por lo tanto, la yuca nunca se come cruda. El remojo (fermentación) y los efectos del calor son aspectos fundamentales en el procesamiento de este tubérculo.

La variedad dulce generalmente se hierve directamente para ablandarla, se fríe para gelatinizar el almidón, o se asa. Como la yuca es perecedera, hay que consumirla dentro de las 24 horas siguientes a su extracción. Después de 3 días, se pone rancia y comienza el descoloramiento de la masa, del exterior hacia el interior.

Tradicionalmente, con la yuca se elaboran varios

productos deshidratados mediante técnicas relativamente sencillas como las utilizadas en la producción de *gari*, el producto que ha recibido más atención. Para preparar el *gari*, la yuca se lava, se pela, lo que implica una pérdida de 13-20% del peso total, y se ralla. Luego se desintegra lavándola y se fermenta durante unos 4 días en sacos colocados bajo piedras pesadas para eliminar el exceso de humedad. Se desecha el jugo extraído, que contiene la mayor parte del glicósido cianogénico. El material se seca y se fríe en cazuelas de hierro a unos 80-83°C para producir *gari* blanco, o en cazuelas con un poco de aceite para producir *gari* amarillo. El producto es granular, fluido, y tiene un ligero olor acre. Para producir *gari* de alta calidad (*Olowonyo*) el producto se tamiza para obtener partículas muy finas. El volumen de agua caliente que este material puede absorber es más del triple de su peso en seco, y puede retener la humedad.

Collard y Levi (1959) observaron dos etapas en el proceso de fermentación: en la primera, *Corynebacterium manihoc* descompone el almidón produciendo ácidos orgánicos que reducen el pH e hidrolizan la linamarina, liberando ácido hidrocianico gaseoso. Esto toma 24 horas. La producción del ácido orgánico estimula el crecimiento de *Geotrichum candida*, un hongo que produce los aldehídos y ésteres responsables del sabor característico del *gari*. Con este producto se puede preparar una pasta espesa añadiendo agua caliente; el plato se come con sopa de vegetales y carne. Se puede disolver en agua fría, o también añadir azúcar y leche, y se come con bolitas de frijoles o coco.

Meuser y Smolnik (1979) han perfeccionado un proceso para mecanizar la producción de *gari* basado en experimentos realizados en laboratorios y en fábricas piloto (Fig. 1). El proceso se asemeja al método tradicional y presta especial atención a los requisitos sanitarios y alimenticios. Las raíces se pelan mecánicamente y se hace un puré que se fermenta anaeróbicamente a 37°C; los azúcares se descomponen en ácido láctico, ácido acético y una pequeña cantidad de etanol. Cuando

¹Facultad de Ciencias, Universidad de Ife, Ife-Ife, Nigeria.

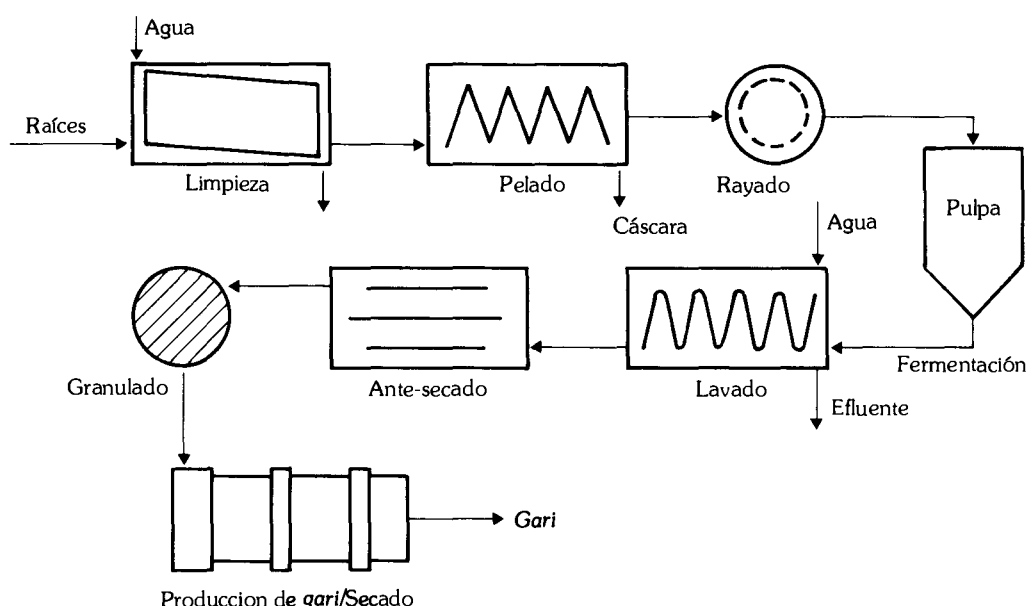


Fig. 1. Diagrama simplificado para la producción de gari.

termina la fermentación (generalmente a los 5 días, o a los 3 días si se añade licor), se exprime para eliminar el agua de desecho, y la masa se lava para eliminar el cianuro combinado y otras sustancias solubles. Luego se escurre mecánicamente y se convierte en un producto desmenuzable calentándolo directamente en cazos para gelatinizar algunos de los gránulos de almidón, a fin de obtener partículas de la estructura deseada y garantizar buena digestibilidad. A continuación se muele y se convierte en harina de varios grosores, la que contiene mucho almidón, pero pocos minerales y proteínas (Cuadro 1). El cianuro residual es muy bajo (menos de 10 ppm) y el producto contiene menos del 12% de humedad y se puede almacenar por más de un año sin que se altere el sabor. Cuando se lava el puré, se pierde el 50% de las proteínas y 40-70% de los minerales. El producto conserva el sabor fresco durante mucho tiempo.

Cuadro 1. Efectos del lavado de la pulpa fermentada sobre el contenido de ácido cianídrico de los productos derivados de la yuca.

Componentes	Gari Berlin		Farinha Amazonia
	Muestra I ^a	Muestra II ^b	
Lactato (% sd)	0.6	0.4	0.4
Acetato (% sd)	0.15	0.05	0.05
Proteína (% sd)	1.4	0.7	0.8
Minerales (% sd)	1.2	0.7	0.7
HCN (ppm)	76.7	ND	2.5

NOTA: % sd = porcentaje de sólidos disueltos.

^aSin lavar.

^bLavada.

El *fufu* es otro producto similar al *gari*. Para elaborarlo, la yuca pelada se remoja en agua y se deja fermentar durante 2 días. La pulpa suave se tamiza y se deja asentar; el residuo se descarta. Luego se pasa a una bolsa para escurrir el exceso de humedad. El producto se almacena en un recipiente y para mantenerlo fresco se añade por encima un poco de agua limpia, que se cambia todos los días. Para preparar *fufu*, la cantidad necesaria se mezcla con agua fría en un cazo de hierro hasta que se vuelve pasta. A continuación, se calienta a fuego alimentado con leña y se revuelve continuamente con un instrumento de madera hasta que se convierte en una pasta pegajosa o *fufu*. Al igual que el *gari*, se come con sopa de vegetales.

Los residuos del *fufu* generalmente se fríen en cazuelas de hierro y se ponen a secar al sol. Reciben el nombre de *kpokpogari* y se comen con pescado, cacahuetes, o carne.

Simons-Gérard et al. (1980) hicieron una descripción detallada de varios productos derivados de la yuca (de la variedad amarga) que se consumen en Zaire. En la preparación de *fuku*, la raíz pelada se corta en pedazos que se secan al sol durante 1-2 días. Los pedazos se machacan en un mortero con maíz fermentado durante 12-24 horas. Para evitar que el maíz siga fermentándose, la harina resultante se asa sobre una tabla. A continuación se añade agua hirviendo y se preparan gachas.

A diferencia del *fuku*, la preparación del *chick-wangue* requiere remojar la yuca en agua durante

2-6 días antes de convertirla en puré, que se hierve a fuego lento hasta obtener una pasta firme y elástica. A continuación, la pasta se envuelve en hojas de palma o banano.

Para preparar *ntuka*, las raíces de yuca se remojan durante 3-5 días, y luego se pelan y cuecen al vapor en un cazo.

Para preparar *moteke*, las raíces de yuca se remojan en agua estancada durante 1-2 días y luego se convierten en pasta, que se divide en pedazos y se seca al sol antes de molerla y hacerla harina. Las gachas se preparan mezclando la harina con agua hirviendo.

En el área de Ubangi (Zaire) aproximadamente 95% de los alimentos se derivan de la yuca; el 80% de estos es *fuku*, que se consume en promedio dos veces al día.

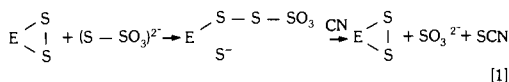
En Sri Lanka, las raíces de la yuca se pelan, se lavan, se cortan en pedazos y se hierven en agua. El agua se escurre y los pedazos se comen con curry. También se puede cortar en trozos y cocinar con especias como vegetal. Recientemente se ha intentado utilizar la yuca como sustituto de la harina en la elaboración de pan y en *pittu*, "saltarines" y "ristras", platos tradicionales para el desayuno (Wijeratne 1974).

En algunos países tropicales, las raíces de la yuca se fermentan para producir cerveza; también se emplean en la producción de alcohol. En Brasil, el alcohol se mezcla con gasolina en una proporción de 20:80 para producir gasohol para combustible. En Norteamérica y Europa, la yuca se hace gel, y se utiliza para espesar alimentos. También se utiliza en la elaboración de almidón comercial. Es un buen sustrato en la producción de proteínas unicelulares. Se llevan a cabo investigaciones para utilizar la yuca en la producción de harina compuesta, alimentos para bebés y otros nuevos productos. A comienzos de los 1950, la ley estipulaba que el pan horneado en Brasil y Madagascar debía contener aproximadamente 10-13% de harina de yuca.

Detoxificación

El tratamiento que se da a la yuca no permite eliminar todos los glucósidos cianogénicos; algunos quedan en el alimento y son ingeridos. Cuando no hay B-glucosidasa, el glucósido no se metaboliza; la mayoría se elimina por la orina y muy poco por las heces (Adewusi 1981). Sin embargo, el glucósido se hidroliza y libera ácido hidrocianico (cianuro) cuando se ingiere conjuntamente con componentes de las hojas u otros ingredientes que contienen B-glucosidasa (además de linamarasa residual y glucósidos cianogénicos,

que reaccionan con la rehidratación). El cianuro se convierte en tiocianato (SCN) cuando la cantidad liberada es mínima; este sistema de detoxificación es muy eficiente, y en él interviene la enzima rodanasa (reacción 1) (Oke 1969):



Los principales problemas relacionados con el uso de los productos derivados de la yuca son la tolerancia al ácido hidrocianico contenido en los alimentos y los piensos para animales, y los métodos para reducirlo a límites aceptables en las raíces frescas. Es difícil extraerlo del todo sin que el alimento deje de ser atractivo para el consumo. Incluso cuando se hierven o se secan raíces de la variedad dulce, o cuando se fermentan tubérculos de la variedad amarga, existe la posibilidad de que no se elimine todo el cianuro. Dependiendo de la concentración en las raíces frescas, el cianuro residual puede oscilar entre 10-120 ppm.

Como la raíz pelada contiene cerca del 61% de agua y un glucósido cianogénico tóxico soluble, el primer paso en el proceso de detoxificación es la eliminación de por lo menos parte del agua, y con ella de la toxina. Se emplean varios métodos: se coloca la yuca en un saco debajo de piedras pesadas; se centrifuga, como se hace a escala comercial; se usa una prensa mecánica; se exprime a mano, etc. A continuación se emplea calor, lo que elimina la mayoría del glucósido residual y del agua. En algunos casos, como paso inicial, la raíz se remoja durante varios días; durante este tiempo, la microflora de la yuca hace que se fermente, lo cual como se sabe complementa la acción de la linamarasa endógena responsable real de la degradación. Maduagwu (1981) encontró que cuando se inhibía la actividad de la linamarasa empleando 1,5 gluconolactona (potente inhibidor de la actividad de la B-glucosidasa), la degradación de la linamarina se reducía significativamente, alrededor del 35% en 24 horas y 65% en 72 horas.

Por otra parte, cuando se añade glucosa al medio descrito, la degradación de la linamarina se aumenta en un 10%, especialmente al cabo de 36 horas. Al parecer, esto se debe a un aumento de la población de microbios in situ. La cantidad de azúcar que contiene la yuca depende de las variedades; esto podría influir sobre los índices relativos de fermentación. Cuando se inhibió la fermentación empleando esterilización o añadiendo yodoacetato de sodio, se observó que en el medio la tasa de desaparición del cianuro combinado fue similar a la del control, especialmente durante las primeras 48 horas. Esto indica que la descompo-

sición de la linamarina se debe efectivamente a la linamarasa endógena.

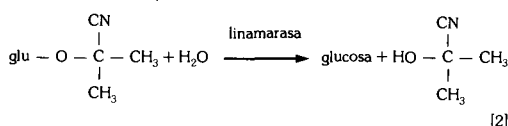
En algunos casos, la detoxificación se logra solo con calor. Esto parece ser efectivo solo en algunos casos, pero no en otros, ya que el calor puede descomponer la enzima linamarasa sin afectar al glucósido. La cocción a 72°C destruye la linamarasa, pero no altera el 90% del glucósido restante. De manera similar, cuando se secan a 60°C las raíces, en rodajas o ralladas, se puede extraer aproximadamente 90% del glucósido, pero la efectividad se reduce si la temperatura se eleva a 100°C, debido a la desnaturalización de la enzima. Por el contrario, Paula y Rangel (1939) informaron que con el secado al sol, el contenido de cianuro disminuía de 39 ppm a 17 ppm y con el secado al horno, se reducía a 6 ppm. Joachim y Pandittesekere (1944) informaron que al hervir raíces de variedades de yuca que contenían 103-232 ppm de cianuro, los niveles se podían reducir a 27-87 ppm, independientemente del contenido inicial en las raíces. Las menos afectadas son las raíces que no se ablandan y no se vuelven harinosas al hervir. Con el hervor, Raymond et al. (1941) pudieron reducir el contenido de cianuro de 332 ppm a 10 ppm. Paula y Rangel (1939) lograron extraer todo el cianuro hirviendo las raíces. El remojo en agua tibia durante cortos períodos antes del secado puede reducir considerablemente el contenido de cianuro, sobre todo si la raíz también se ralla. Razafimaherry (1953) informó que el *boumoka* no contiene cianuro. Este producto, que se consume en Madagascar, se cuece al vapor.

Con los métodos tradicionales de procesamiento de la yuca, el glucósido se elimina durante el remojo (etapa de fermentación), durante el calentamiento (especialmente con aceite de palma), o en ambas etapas. En Nigeria, la toxicidad del cianuro se contrarresta empleando aceite de palma en la preparación de los platos elaborados con yuca. Resulta interesante que el *gari*, preparado friendo en aceite de palma la pulpa de yuca fermentada, generalmente no contiene ningún cianuro, comparado con 5-20 ppm de cianuro en el *gari* frito sin usar aceite de palma (datos inéditos). Se está investigando el efecto del aceite de palma sobre la toxicidad del cianuro (Formunyan, en preparación).

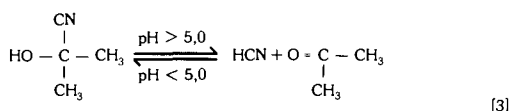
Como el *gari* es el producto derivado de la yuca estudiado en mayor detalle, habremos de basarnos en él al analizar la mayoría de los mecanismos de detoxificación.

La mayoría de la enzima está contenida en la corteza de la yuca mientras que la parte interior contiene poca. Durante el pelado y el rallado, la enzima se pone en contacto con el glucósido y se

produce la hidrólisis, liberando cianuro. La velocidad de liberación del cianuro depende del tiempo de contacto de la enzima con el glucósido. Esto probablemente explica por qué la fermentación dura varios días. Sin embargo, esto podría acelerarse si se rallara toda la yuca, ya que la actividad de la enzima contenida en la cáscara (y en las hojas) es tan elevada que la hidrólisis se completa en un período muy corto (1 hora). Meuser y Smolnik (1979) han realizado muchas investigaciones al respecto. Como es bien sabido, la linamarina se hidroliza primero en glucosa y cianohidrina que, a su vez, se descompone en acetona y ácido hidrocianico. Por lo tanto, el cianuro en la yuca puede presentarse como ácido hidrocianico libre o cianuro combinado (glucósido o cianohidrina) (reacción 2).



Como la cianohidrina es muy inestable con valores de pH mayores de 5,0 (la pulpa generalmente tiene un pH alrededor de 6,0), la reacción de equilibrio es generalmente hacia la derecha, es decir, se libera cianuro (reacción 3) (Cooke 1978).



Por lo tanto, Meuser y Smolnik (1979) perfeccionaron un método para extraer el agua resultante en los preparados de *gari*, que permite limitar el contenido de cianuro a menos de 10 ppm. El siguiente problema es la eliminación del cianuro residual empleando calor. Meuser y Smolnik (1979) compararon diferentes técnicas de secado. Estos autores observaron que la deshidratación por congelación o la deshidratación rápida solo permiten eliminar el cianuro libre, que representa solo 50% del cianuro total. Cuando la pasta fresca con un pH de 5,5-5,8, se deshidrata con rodillos o tambores se puede eliminar casi todo el cianuro. En este caso, probablemente ocurre descomposición térmica del glucósido, favoreciéndose la reacción de equilibrio hacia la derecha (es decir, la liberación de cianuro) (reacción 3). Por otra parte, cuando la pasta fermentada y desecada se deshidrata con rodillos, el cianuro residual aumenta, ya que el pH disminuye a 3,8, lo que favorece el equilibrio hacia la izquierda (es decir, alta estabilidad de la cianohidrina) (reacción 3). En estas condiciones, se interrumpe la liberación de cianuro y se estabiliza el equilibrio entre el cianuro combinado y libre, en favor del cianuro combinado, que apa-

rece en forma de cianohidrina. Por lo tanto, el método óptimo escogido fue secar los trozos en una corriente de aire caliente.

El cianuro también se puede eliminar alargando el período de fermentación (5 días) lo cual permite un cambio en la capacidad de fijación de agua del puré de manera que al exprimir y eliminar bastante agua se arrastre el cianuro tóxico. El cianuro combinado también puede eliminarse de la pasta no fermentada diluyendo el agua resultante. Un 50% de la misma se puede separar como solución relativamente concentrada, lo que es muy útil para la eliminación de aguas de desecho acídicas y tóxicas. Empleando este proceso, recientemente perfeccionado, se puede eliminar casi por completo el cianuro contenido en el *gari* preparado por Meuser y Smolnik (1979) (Cuadro 1) y así eliminar los riesgos de salud.

Conclusiones

La mayoría de los métodos empleados en el procesamiento de la yuca no eliminan todo el cianuro; las concentraciones residuales pueden variar desde huellas a cantidades muy elevadas. En aquellas regiones donde se consumen muchos productos a base de yuca, se observa alta incidencia de trastornos de la tiroides, la cual se ha correlacionado con el consumo de este tubérculo. Por lo tanto, es necesario estudiar más detenidamente los métodos tradicionales empleados para eliminar el cianuro. Se necesitan técnicas de análisis más exactas para estudiar los principios de los métodos empleados en los procesos de detoxificación y así estar en capacidad de mejorarlos.

Por último, es necesario estudiar más cuidadosamente los casos de toxicidad aguda ocasionados por la yuca y los productos elaborados con este tubérculo para determinar si la toxicidad se debe a los glucósidos cianogénicos o a otros factores que todavía no se han aislado. Esto permitiría aclarar si en las áreas endémicas estudiadas por Ekpechi (1964) y Delange et al. (1973) la yuca o los alimentos contienen o no bociógenos. ¿Se debe a su diatesis? Se sabe que todos los nutrientes no tienen la misma actividad y que, por razones que se desconocen, algunos individuos tienen necesidades nutricionales mucho mayores, mientras que para otros el exceso es tóxico. Se desconoce si estas personas han perdido la capacidad de eliminar el tiocianato que se forma, o si están metabolizando el glucósido tan rápidamente que las cantidades de tiocianato pueden competir con el yodo, o si el problema se debe simplemente a la deficiencia de yodo o de proteína. Se señalan estos problemas para evitar pasar por alto algún

punto importante cuando se analicen los datos para determinar las causas exactas del bocio.

- Adewusi, S.R.A. 1981. Cyanide metabolism in plants and animals. Chemistry Department, University of Ife, Ife-Ife, Nigeria, Tesis de doctorado (en preparación).
- Collard, P. y Levi, S. 1959. A two-stage fermentation of cassava. *Nature*, 183, 620.
- Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for total cyanide content of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 29, 345.
- Delange, F., van der Velden, M., y Ermans, A.M. 1973. Evidence of an antithyroid action of cassava in man and in animals. En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 147-151.
- Ekpechi, O.L. 1964. Pathogenesis of endemic goitre in eastern Nigeria. *British Journal of Nutrition*, 21, 537.
- Formunyan, R. 1982. Effect of palm oil in the detoxification of cyanide from cassava. *Animal Science Department, University of Ife, Ife-Ife, Nigeria, Tesis de doctorado (en preparación)*.
- Joachim, A.W.R. y Pandittesekere, D.G. 1944. Investigations on the hydroorganic acid content of manioc. *Tropical Agriculture*, 100, 150.
- Maduagwu, E.N. 1981. Differential effects on cyanogenic glycosides in fermenting cassava root pulp by B-glucosidase and microbial activities. En *Proceedings of a National Conference on the Green Revolution in Nigeria*. Port Harcourt, University of Science and Technology, Port Harcourt, Nigeria.
- Meuser, F. y Smolnik, H.D. 1979. Processing of cassava to *gari* and other foodstuffs. *Starch/Stärke*, 32, 116.
- Oke, O.L. 1969. The role of hydrocyanic acid in nutrition. *Cassava as food in Nigeria*. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 11, 170.
- Paula, R.D.G. y Rangel, J. 1939. HCN or the poison of bitter or sweet manioc. *Revista Alimentar (Rio de Janeiro)*, 3, 215.
- Raymond, W.D., Jojo, W., y Nicodemus, Z. 1941. The nutritive value of some Tanganyika foods. II. Cassava. *East African Agricultural Journal*, 6, 154.
- Razafimaherry, R. 1953. Glucosides cyanogéniques: Pois du Cap, Manioc et Bononoka. *Bulletin Académie Malgache (Ser Nouvelle)*, 31.
- Simons-Gérard, E., Bourdoux, P., Hanson, A., Mafuta, M., Lagasse, R., Ramioul, L., y Delange, F. 1980. Foods consumed and endemic goitre in the Ubangi. En Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia R., ed., *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 69-80.
- Wijeratne, W.R. 1974. Cultivation, processing and utilization of cassava in Sri Lanka. En Araullo, E.V., Nestel, B., y Campbell, M., ed., *Cassava Processing and Storage: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, Pattaya, Thailand, 17-19 April 1974. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-031e, 73-75.

Métodos Tradicionales para Detoxificar la Yuca y Educación Nutricional en Zaire¹

P. Bourdoux, O. Seghers, M. Mafuta, J. Vanderpas, M. Vanderpas-Rivera, F. Delange, y A.M. Ermans²

En todo el mundo millones de personas consumen yuca, a pesar de que se conocen sus propiedades tóxicas. En este artículo se analizan algunos procesos de detoxificación asociados con el consumo de yuca en Zaire.

Estudios anteriores (Delange et al. 1982) han demostrado que en la región de Ubangi las concentraciones de tiocianato en el suero y en la orina son mayores que en la región de Bas Zaire. Estas variaciones podrían deberse a diferencias en la cantidad de yuca consumida o en el cianuro (HCN) contenido en los alimentos. Estudios realizados en tres regiones de Zaire permitieron descartar la primera hipótesis. Para comprobar la segunda, se estudió el contenido de HCN en la yuca y en los platos preparados con este tubérculo. Posteriormente se hicieron análisis de laboratorio sobre algunos métodos habituales de detoxificación de la yuca. Por último, con base en los resultados obtenidos, se hizo un intento por modificar los hábitos alimenticios de una familia en una pequeña comunidad de Ubangi.

Contenido de HCN en los Tubérculos Frescos

La cantidad de HCN en la yuca es muy variable. Esto se debe a varios factores como la variedad y las condiciones ambientales en que se cultiva.

¹La información recogida en este artículo es un resumen de *Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava*, IDRC-184e. En este trabajo aparece una lista de referencias detalladas.

²Centre Scientifique et Médical de l'Université Libre de Bruxelles pour ses Activités de Coopération (CEMUBAC), Bélgica, e Instituto de Recherche Scientifique (IRS), Zaire, Programa de bocio; Departamentos de Radioisótopos y Pediatría, Universidad de Bruselas, Bélgica.

Aunque los tubérculos analizados en las regiones de Bas Zaire, Kivu y Ubangi pertenecían a la misma especie botánica (*Manihot esculenta*) se observó que los de Kivu mostraban diferencias morfológicas evidentes, comparados con los de Ubangi y Bas Zaire, casi idénticos entre sí. La situación geográfica de las tres áreas de estudio es diferente y las respectivas condiciones ambientales también: en Ubangi predominan los bosques ecuatoriales; en Bas Zaire, las sabanas; y en Kivu, las montañas.

En estas regiones se observó una gran variación en el contenido de HCN de los tubérculos: en Bas Zaire oscilaba entre 5-142 mg HCN/kg; en Kivu entre 12-205 mg HCN/kg; y en Ubangi, entre 2-309 mg HCN/kg (Bourdoux et al. 1982). Dentro de cada una de estas tres áreas, la variación se debía probablemente a las diferencias en las variedades estudiadas y a las condiciones ambientales.

Se compararon los tubérculos de las tres áreas empleando las categorías arbitrarias propuestas originalmente por Bolhuis (1954). En Ubangi, 45% de los tubérculos contenían menos de 50 mg de HCN/kg; en Bas Zaire el porcentaje se elevaba al 80%. El porcentaje de tubérculos que contenían más de 100 mg de HCN/kg era similar en Ubangi y en Kivu (24% y 21% respectivamente) pero significativamente más bajo en Bas Zaire (4%). No podemos explicar por qué el contenido de HCN en los tubérculos variaba de una área a otra. En resumen, en Kivu, los tubérculos analizados contienen más HCN que en Bas Zaire, pero menos que en Ubangi.

Contenido de HCN en los Productos con Yuca

La yuca se procesa de varias maneras para reducir el contenido de HCN. Existe una amplia gama

de métodos tradicionales de elaboración empleados en los diferentes países para detoxificar este tubérculo, pero todos ponen en contacto el subtrato (linamarina) con la enzima (linamarasa) para liberar HCN.

En las tres áreas estudiadas, los principales alimentos y los métodos de detoxificación empleados por los habitantes son los siguientes:

Area	Producto a base de yuca	Proceso de detoxificación
Ubangi	Pasta (<i>fuku</i>)	Secado al sol + cocción
	Hojas (<i>mpondu</i>)	Lavado + cocción
Kivu	Pasta (<i>bugali</i>)	Fermentación + cocción
Bas Zaire	Pasta (<i>fufu</i>)	Remojado + secado al sol + cocción
	<i>chickwangué</i>	Remojado + secado al sol + cocción

Fuente: Bourdoux et al (1982).

Se observó que el *fufu* y el *mpondu*, alimentos típicos en Ubangi, tenían el mayor contenido promedio de HCN (17,3 y 8,2 mg HCN/kg, respectivamente). El *bugali*, alimento consumido en el distrito de Kivu, tenía un nivel residual de 6,3 mg de HCN/kg. Como el *bugali* se prepara con yuca y grano de sorgo, que tiene un elevado contenido cianogénico (dhurrin), el contenido total de HCN no se puede atribuir por completo a la linamarina. En Bas Zaire, los alimentos se remojan durante varios días, se secan y más tarde se cocinan. Se ha observado que en esta área los alimentos contienen menos HCN que en las otras dos áreas de estudio.

Estos resultados indican que algunos platos preparados con los métodos tradicionales contienen cantidades significativas de HCN. Está también claro que en Bas Zaire la detoxificación es más eficiente que en Ubangi, debido a la utilización frecuente del remojo. Se analizaron los diferentes pasos de cada uno de los métodos empleados en estas áreas para determinar si por medio de ellos es posible obtener productos bien detoxificados.

Métodos de detoxificación

Se tomaron muestras al azar de los tubérculos y las hojas en el mercado local y se prepararon los platos habituales, siguiendo los mismos procedimientos empleados por los habitantes de estas regiones (Bourdoux et al. 1982, Tabla 18). En el experimento se puso especial cuidado en disminuir lo más posible el contenido de HCN.

El contenido final de HCN en los alimentos preparados en el laboratorio era de unos 1,5 mg de HCN/kg, lo que refleja la eficiencia de los méto-

dos de detoxificación. Estos resultados se compararon con los de una serie de muestras de *mpondu* preparadas en el Instituto de Investigaciones Científicas; los valores de HCN iban de <1,0 a 25 mg/kg. Esto demuestra que se pueden obtener alimentos bien detoxificados cuando la detoxificación se realiza cuidadosamente.

Efecto del Secado y de la Temperatura

El resultado más inquietante que se observó durante la preparación del *fufu* fue el aumento en el contenido de HCN cuando el producto se secaba al sol. En otros experimentos similares se observó repetidamente aumento en el contenido de HCN, aunque éste variaba de un experimento a otro. El aumento podría deberse a la eliminación de agua en los tubérculos. La variabilidad observada podría deberse al tiempo transcurrido entre la recolección y el procesamiento.

En un experimento posterior, los tubérculos se secaron durante 1-8 días, y se determinó el porcentaje de agua eliminada (Bourdoux et al. 1982, cuadro 20). Los resultados indican que al prolongar el período de secado se eliminaba mayor cantidad de agua (14,1% al cabo de 1 día, 70,0% a los 8 días). Esto indica que el principal efecto del secado al sol es la eliminación del agua, lo que aumenta el contenido de HCN.

Efectos del Calor

Se continuó investigando los efectos del calor. Se dividieron los tubérculos en cuatro partes idénticas (sección longitudinal) y se secaron al horno a 60°, 105° y 165°C a un peso constante (Bourdoux et al. 1982, cuadro 21). Se seleccionaron estas temperaturas por ser superiores a las del secado al sol, a las reportadas para la descomposición de la linamarasa (72°C) (Joachim y Pandittsekere, 1944) y de la linamarina (150°C) (Cerighelli 1955). Sin embargo, los habitantes de esas áreas nunca llegan a utilizar esas temperaturas en la preparación de sus alimentos.

Con un calor moderado (60°C) se observó una pérdida adicional de agua y un aumento concomitante en el contenido de HCN. En contraste, con temperaturas de secado mayores de 60°C, el contenido de HCN disminuye.

Efectos del Remojo sobre el Contenido de HCN

El remojo prolongado de los tubérculos (1-5 días) reduce el contenido de HCN. El remojo durante 1 día elimina el 45% del HCN, mientras que el remojo durante 5 días permite extraer 97%

del contenido inicial de HCN (Bourdoux et al. 1982, Cuadro 22).

Debe señalarse que cuando el contenido de HCN es determinado por la autólisis, los valores obtenidos podrían ser valores mínimos: si la linamarasa se destruye, por cualquier razón, el HCN no se podría producir a partir de la linamarina restante.

Se evaluó la hipótesis de que el remojo destruye o elimina la linamarasa, mezclando tubérculos frescos con muy poco HCN, que supuestamente contenían la enzima, con tubérculos de variedades amargas que habían pasado 6 días en remojo. En vista de que la variedad dulce contenía un exceso de linamarasa, se observó que el bajo contenido de HCN en los tubérculos amargos después de 6 días de remojo se debía en realidad a la liberación de la linamarina presente originalmente y no a la desactivación o liberación de la enzima.

Educación Nutricional en Ubangi

Los experimentos de laboratorio indican que es posible aumentar la detoxificación de los platos preparados con yuca. Estos resultados alentadores nos llevaron a invitar a una familia de 29 personas a modificar el método de preparación de *fuku*, su alimento principal. El método propuesto consistía en añadir un período de remojo de 3 días, un período de 1 día de secado para los tubérculos remojados, y cocción de la harina durante 30 minutos. El objeto de estas modificaciones era reducir el exceso de tiocianato (SCN) observado previamente en esta población. Se explicó detalladamente la razón para introducir estos cambios, obteniéndose el consentimiento de toda la familia. Se controlaron los resultados de esta modificación del régimen alimenticio determinando la concentración de tiocianato en la orina en muestras recogidas a los días 0, 7, 14, 21, 28, 42 y 49 (Fig. 1).

Antes de que se introdujeran las modificaciones, los niveles de SCN en la orina eran bastante constantes (cerca de 1 mg/dL). En todos los casos, la concentración de SCN en la orina disminuyó moderada, pero no significativamente, en los días 21 y 28, aumentando entonces a valores similares o incluso superiores a los iniciales. Una tendencia similar se observó en todas las personas examinadas.

Los resultados se discutieron con los habitantes de la aldea. Al preguntárseles, explicaron que habían seguido las instrucciones durante 3 días solamente, y que habían decidido vender la yuca bien detoxificada (*chickwangué*) en el mercado de Gemena para obtener algún dinero. Este intento

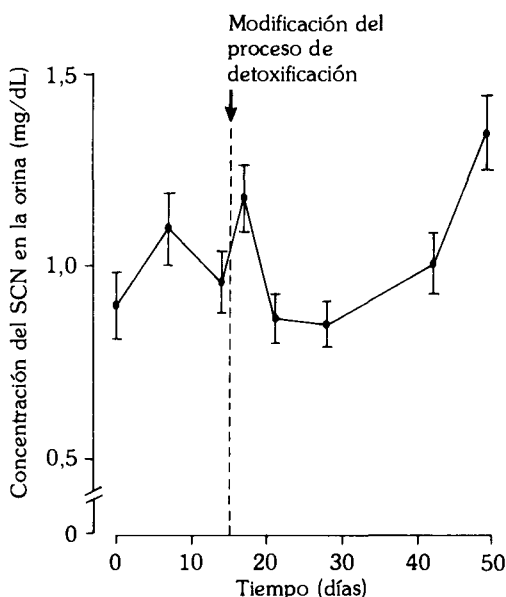


Fig. 1. Cambios observados con el paso del tiempo en las concentraciones de SCN en la orina (media \pm SEM) en 29 personas en el poblado de Bokuda (Ubangi) durante un intento de modificar los hábitos alimenticios.

fracasado indica que, incluso cuando la población está bien informada y aparentemente motivada, es muy difícil modificar los hábitos alimenticios en áreas rurales.

Resumen y Conclusiones

Los resultados de este estudio indican que:

(1) En Kivu los tubérculos contienen más HCN que en Bas Zaire y menos que en Ubangi;

(2) En Kivu los platos preparados con yuca también contienen más HCN que en Bas Zaire y menos que en Ubangi; los valores están relacionados estrechamente con los métodos tradicionales de procesamiento de la yuca. Se debe destacar que el remojo es el proceso de detoxificación más eficiente.

(3) Se pueden elaborar productos bien detoxificados, siguiendo un método de detoxificación cuidadoso. Incluso en el área de Ubangi se pueden preparar alimentos bien detoxificados con sólo introducir una ligera modificación en los métodos tradicionales de procesamiento de la yuca.

(4) En Africa es difícil modificar los hábitos alimenticios de las poblaciones en las áreas rurales.

Las diferencias observadas en los niveles de SCN en los habitantes de las tres áreas estudiadas, pueden atribuirse a las diferencias en el contenido de HCN de los tubérculos frescos, o lo que

es más probable, a las diferencias en el contenido de HCN de los alimentos consumidos.

Estos estudios indican que, si por cualquier razón, la eficiencia de la detoxificación de la yuca disminuye, habría un exceso de tiocianato, que ocasionaría trastornos tiroideos a poblaciones que de otra manera no los tendrían.

Teniendo en cuenta el papel relativo de la ingestión de yodo y de SCN, el aumento en el consumo de yuca en áreas en que el consumo de yodo es moderado o bajo podría ocasionar problemas similares.

Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava roots. *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 2, 176-185.

Bourdoux, P., Seghers, P., Mafuta, M., Vanderpas, J., Vanderpas-Rivera, M., Delange, F., y Ermans, A.M. 1982. Cassava products: HCN content and detoxification processes. En Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed., *Nutritional Factors Involved in the Goitrogenic Action of Cassava*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 51-58.

Cerighelli, R. 1955. Plantes vivrières. En *Cultures Tropicales*. Librairie Baillière et Fils, París, Francia, 289-378.

Delange, F., Iteke, F.B., y Ermans, A.M., ed. 1982. *Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava*. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-184e, 100 p.

Joachim, A.W.R. y Pandittesekere, D.G. 1944. Investigation of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilisima*). *Tropical Agricultural Magazine of the Ceylon Agricultural Society*, 100, 150-163.

Efectos del Procesamiento de la Yuca sobre el Cianuro Residual

Rodney D. Cooke¹

Importancia del Cianuro Residual Combinado y Libre

La yuca es uno de los pocos cultivos cuyo contenido de cianuro puede causar problemas alimenticios. Esto se debe a que la yuca contiene linamarina y lotaustralina, glucósidos cianogénicos que al destruirse el tejido se hidrolizan en cianuro hidrogenado por la linamarasa, enzima endógena (Conn 1969; Nartey 1978).

La toxicidad del cianuro en el ser humano y en los animales alimentados con yuca es un problema bien conocido (Oke 1968; Osuntokun et al. 1969; Coursey 1973; Ermans et al. 1980). Sin embargo, es difícil apreciar su importancia, ya que pocos de los datos publicados permiten relacionar los efectos de la ingestión de cianuro con los parámetros de salud. No es fácil determinar la ingestión de cianuro en diferentes regiones: en la mayoría de los estudios solo se menciona el contenido de yuca en el régimen alimenticio. En parte, esto se debe a las limitaciones inherentes a los métodos tradicionales de análisis empleados para determinar el contenido total (potencial) de cianuro en la yuca y sus productos derivados (Cooke 1978, 1979).

A esto debe añadirse que no se está seguro de las toxicidades relativas del cianuro libre (no glicosídico) y combinado (glucósidos cianogénicos) (Montgomery 1969). Este es un factor importante, ya que estas dos formas de cianuro responden muy diferentemente al tratamiento de la yuca. Hasta hace poco se suponía que la toxicidad de la yuca y de los productos derivados de este tubérculo estaba asociada con el cianuro libre, 50-60 mg del cual constituyen una dosis letal para el humano adulto. Se creía en un principio que en los mamíferos, los glucósidos cianogénicos tenían poca importancia si las enzimas hidrolíticas de la yuca estaban inactivadas. Últimamente se ha

considerado la posibilidad de que ocurra hidrólisis durante la digestión y se ha demostrado que en las ratas dosis orales de linamarina pura producen cambios fisiológicos y bioquímicos incluso si los alimentos no contienen linamarasa (Philbrick et al. 1977; Barrett et al. 1978).

Los estudios realizados con seres humanos son más complejos que los experimentos realizados con animales, ya que las personas tenían un estado nutricional pobre, lo que hace más difícil diferenciar los efectos del consumo de yuca. Por otra parte, los aspectos de la toxicidad crónica están intimamente vinculados con otros problemas nutricionales. Los mecanismos de detoxificación del cianuro (Westley 1981) aumentan la necesidad de aminoácidos esenciales que contienen azufre. Además, el tiocianato, uno de los productos de la detoxificación, inhibe la absorción del yodo y causa bocio (Ermans et al. 1980).

En resumen, es difícil determinar hasta qué punto el cianuro es tóxico en los animales, debido a la dificultad de medir el consumo de esta sustancia. En el caso de las investigaciones con seres humanos, se añaden las limitaciones inherentes a la medición de los efectos de la toxicidad del cianuro sobre la salud. Para resolver el primero de estos problemas, en el Instituto de Productos Tropicales se perfeccionó un método de análisis enzimático para determinar el contenido de cianuro en la yuca y en los productos derivados que permiten determinar rápidamente la proporción de cianuro, libre y combinado.

Dificultades Relacionadas con el Análisis del Cianuro Contenido en la Yuca

Métodos de Análisis Corrientes

Los métodos de análisis autolíticos o químicos tradicionalmente empleados para determinar los

¹Microbiology and Fermentation Section, Tropical Products Institute, Londres, Inglaterra.

glucósidos cianogénicos que contiene la yuca se realizan en tres pasos: (1) hidrólisis de los glucósidos cianogénicos; (2) aislamiento del cianuro liberado de la mezcla (destilación al vapor o aspiración); y (3) determinación del cianuro.

Durante las dos primeras etapas pueden ocurrir reacciones incompletas, errores, y reacciones secundarias (Wood 1966, Zitnak 1973). Esto podría explicar las divergencias de opinión que aparecen en gran número de artículos (Coursey 1973) en que se describen los efectos de diferentes prácticas agronómicas y diferentes condiciones de almacenamiento y procesamiento sobre el contenido de cianuro de la yuca. Con el análisis enzimático se logra la hidrólisis rápida y cuantitativa de los glucósidos cianogénicos y se elimina la necesidad de la destilación al vapor o aspiración (Cooke 1978, 1979). Con ligeras variaciones, el procedimiento de análisis permite determinar el cianuro total, el cianuro no glicosídico (libre) y el HCN (Cooke 1978; Cooke y De La Cruz 1982b).

Problemas del Muestreo de Yuca

En muchos informes se discuten los efectos de diversas prácticas agronómicas sobre el contenido de cianuro de la yuca, pero en pocos se describen los métodos de muestreo utilizados en las investigaciones (Zitnak 1973). Un estudio de tres variedades (de Bruijn 1971) indicó gradientes longitudinales y radiales en las raíces peladas. Cooke (1978) analizó ocho variedades; su estudio confirma que el gradiente radial es especialmente importante. En algunos casos, la concentración de cianuro en el parénquima exterior (cercano a la corteza) ha sido más de 10 veces la de las porciones centrales. El gradiente longitudinal es menos profundo, pero cuando el muestreo ignora estos dos gradientes, los resultados pueden ser muy engañosos.

Los análisis de 43 raíces de nueve plantas de dos clones cultivados bajo las mismas condiciones (Cooke et al. 1978), indicaron que existe también una considerable variación de una raíz a otra. Por lo tanto, en todo estudio agronómico, es esencial tomar muestras representativas de las raíces y las plantas.

Efectos del Procesamiento sobre el Contenido de Cianuro de la Yuca: Procedimientos Simples Aplicados a Pedazos de Yuca

Para reducir la toxicidad de las raíces, darles mejor sabor, y convertirlas en productos estables,

se emplean varios métodos tradicionales que combinan secado, remojo, hervor y fermentación de las raíces; todos ellos permiten reducir el contenido total de cianuro. Coursey (1973) y Nartey (1978) analizaron muchos estudios anteriores en que se empleaban estas técnicas; los resultados se obtuvieron con métodos de análisis tradicionales.

Deshidratación

Al secar con una corriente de aire trozos pequeños de raíces peladas de yuca se encontró que entre el 25-30% del cianuro combinado se eliminaban a temperaturas de 47 y 60°C. (Fig. 1). La pérdida marginalmente superior a 47°C es resultado del mayor período de tiempo que toma el alcanzar la humedad requerida para que la enzima sea activa. La desecación más rápida a 80°C o 100°C, produjo disminución del cianuro combinado de sólo 10-15% (Cooke y Maguagwu 1978). A 47°C, las pérdidas de cianuro libre eran 80%, elevándose al 85% a 60°C (Fig. 1) y a más de 95% a temperaturas más altas. El índice de pérdida de cianuro libre es complejo (Fig. 1), ya que está en función de tres procesos: (1) pérdida de cianuro hidrogenado volátil; (2) pérdida y degra-

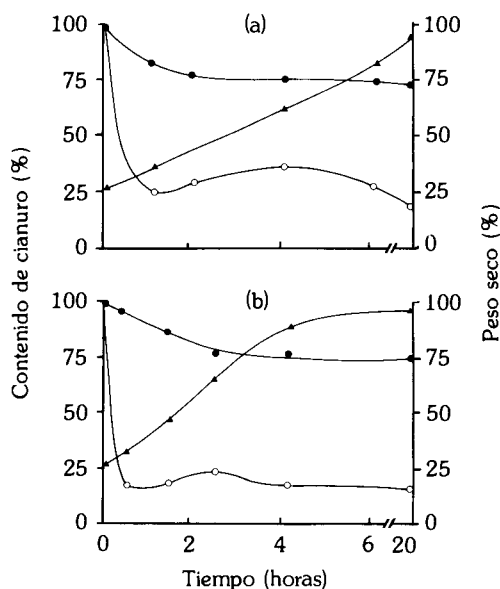


Fig. 1. Efectos del secado a 46,5°C (a) y a 60°C (b) sobre las concentraciones del cianuro en los trocitos de yuca (con base en el peso seco). Cianuro libre (no glucosídico) (o), porcentaje de la concentración inicial, cianuro combinado (●); contenido de materia seca (Δ).

dación de las cianohidrininas menos volátiles; y (3) producción endógena de cianohidrininas durante las etapas iniciales del secado, debido a la acción de la linamarasa endógena.

En las raíces frescas y en los trocitos almacenados durante varias horas la fracción no glicosídica del cianuro total es generalmente del 10% o menos (Cooke 1978). Por lo tanto, con el secado al aire se logra disminuir poco el contenido total de cianuro. El secado al sol es más lento y permite obtener mayores pérdidas del cianuro combinado; esto está de acuerdo con los resultados de los experimentos realizados con el método de secado al aire, en que se observó una relación inversa entre el coeficiente de secado y la pérdida de cianuro (Cooke y Maduagwu 1978).

Cuando se emplea el método del análisis enzimático, las pérdidas de cianuro durante la deshidratación son generalmente menores a las observadas en estudios anteriores. Paula y Rangel (1939) reportaron pérdidas del 85% con el método de secado al horno. Charavanapavan (1944) informó pérdidas del 90%, y Tewe et al. (1978) informaron pérdidas del 43% y del 94% al secar al horno muestras ralladas de variedades dulces y amargas.

Hervor en Agua

El cianuro libre contenido en los trocitos frescos se elimina rápidamente con agua hirviendo (más del 90% en 15 minutos). El cianuro combinado disminuye mucho más lentamente; cuando los trocitos están bien cocinados (más de 25 minutos) se elimina 55% del cianuro combinado (Cooke y Maduagwu 1978). Los informes anteriores sobre los efectos del hervor sobre las pérdidas de cianuro son muy variables: Raymond et al. (1941) y Paula y Rangel (1939) informaron pérdidas de 90-100%; Joachim y Pandittsekere (1944) y Pieris et al. (1974) observaron pérdidas del 50-80%; de Bruijn (1971) informó solo 10%.

Remojado (Lixiviación) en Agua

Cuando se revuelve rápidamente en agua fría durante cuatro horas, el cianuro combinado se reduce muy poco; sin embargo, esto permite eliminar 90% del cianuro libre y la mayoría de éste se encontraba en el agua. Cuando se revuelve toda la noche (18 horas) a la temperatura ambiente en el trópico, se observa una marcada disminución del cianuro combinado, que va acompañada de una baja en el pH y de un olor acre, que acompaña el comienzo de la fermentación (Akinrele 1964). El contenido de cianuro libre aumenta, debido quizás a la actividad de la linamarasa endógena que se deriva de la desintegración celular o de la actividad de la glucosidasa microbiana.

Estos estudios del tratamiento simple de los trozos de yuca (en los estudios se emplearon pedazos pequeños cuyas dimensiones promedio eran 40mm x 8,2mm x 6,8mm) indican que las concentraciones de cianuro combinado residual (glucósido cianogénico) son mayores de lo que habían indicado estudios anteriores. En muchos métodos tradicionales de elaboración se utilizan los pedazos de yuca; esto subraya la necesidad de investigar los efectos de la toxicidad crónica del cianuro residual combinado. En otros métodos tradicionales de elaboración, se utilizan tejidos desintegrados u homogenizados en los que el cianuro combinado se convierte rápidamente en cianuro no glicosídico. En las siguientes secciones se describen las diferencias en el índice de pérdida de cianuro cuando se procesan los homogenizados.

Extracción del Almidón de la Yuca

En muchos países tropicales, el almidón de la yuca se extrae tradicionalmente en pequeña escala. Las raíces lavadas húmedas se muelen; el almidón se extrae en bandejas vibratorias, o en tanques de mezcla; el almidón se sedimenta en cana-

Cuadro 1. Concentraciones de cianuro en las diferentes etapas de la extracción del almidón.

Etapas	Contenido de humedad (%)	Materia seca (kg)	Concentración de cianuro (mg/100g con base en peso seco)	Proporción de cianuro en forma libre (%)	Cantidad de cianuro (%)
Raíces frescas	61,0	100	40,9	14	40,9 (100) ^a
Raíces molidas	72,8	100	35,4	81	35,4 (86,6)
Residuos	85,3	28,4	13,2	87	3,74 (9,1)
Agua de lavado	93,8	11,9	229,4	100	27,30 (66,7)
Almidón verde	44,7	73,9	1,4	96	1,04 (2,5)
Almidón seco	8,6	71,7	0,4	59	0,29 (0,7)

Fuente: Arguedas y Cooke (1982).

^aLos valores en paréntesis son las cantidades de cianuro en cada etapa, expresadas como porcentaje del contenido en el material en bruto.

les de madera o tanques de concreto y el producto se seca al sol. Usualmente utilizan plantas entre 8 y 20 meses de edad. La concentración de cianuro en las raíces es similar en este rango de edades (Cooke y De La Cruz 1982b). En el Cuadro 1 se puede apreciar cómo se comporta el cianuro durante el proceso de extracción del almidón.

Gran parte de los glucósidos cianogénicos se hidrolizan rápidamente, convirtiéndose en cianuro libre, como resultado de la desintegración de los tejidos que ocurre durante la molienda. La mayor proporción de cianuro aparece en el agua del lavado (40-70%). El almidón recién sedimentado contiene aproximadamente 8-14% del cianuro encontrado en el material en bruto; el contenido se reduce a menos de 4% al cabo de 1-3 días de sedimentación. El lento secado al sol reduce el contenido de cianuro del producto a menos de 1% del valor inicial. Para obtener estas reducidas concentraciones de cianuro residual, el paso clave es la conversión de la mayoría de los glucósidos cianogénicos en cianuro libre durante la etapa inicial del tratamiento. El cianuro libre se extrae mucho más fácilmente que el cianuro combinado (tal como se describió antes). El mezclado prolongado en agua, el remojo y la fermentación que esto implica, unido a un secado al sol lento, constituyen un proceso eficiente para extraer este cianuro residual.

Importancia de la Descomposición de la Cianohidrina en la Determinación de la Pérdida Total de Cianuro Durante el Procesamiento de la Yuca

En párrafos anteriores hemos hecho hincapié en que el índice de eliminación del cianuro durante el tratamiento depende de la hidrólisis de los glucósidos cianogénicos en cianuro libre. El cianuro libre producido es una mezcla de cianohidrina, resultado de la acción de la linamarasa sobre el glucósido (Conn 1969), y HCN proveniente de la hidrólisis química o enzimática de la cianohidrina (E.E. Conn, comunicación personal). Cooke y De La Cruz (1982b) realizaron recientemente un estudio con tejidos de yuca desintegrados en agua y soluciones reguladoras a diferentes temperaturas; estos autores observaron que la conversión automática de los glucósidos cianogénicos en cianuro libre es rápida cuando el pH es cercano a 6. La conversión más lenta subsecuente de la cianohidrina no volátil en HCN es un factor clave en la pérdida de cianuro total en los homogenados tisulares. Esto sólo es válido para los homogenados; en los peda-

zos, trozos, etc., en que la proporción de tejido destruido es poco, la hidrólisis del cianuro combinado determina la pérdida de cianuro total. La importancia que tiene la descomposición de la cianohidrina sobre la pérdida del cianuro está de acuerdo con los índices similares de pérdida de cianuro total de los homogenados del parénquima, de la corteza, de las hojas y de toda la raíz, a pesar de sus diferencias en la actividad de la linamarasa.

El índice de descomposición de la cianohidrina en HCN depende mucho del pH (Cooke 1978). En los métodos tradicionales de procesamiento en que se utilizan tejidos muy desintegrados, generalmente ocurre fermentación de ácido láctico (Okafor 1977) con una baja consecuente del pH a menos de 4,0. Esto dificulta la pérdida de cianuro total y podría explicar el elevado contenido de cianuro residual en esos productos tradicionales. El almidón de yuca contiene muy poco cianuro residual (Arguedas y Cooke 1982) debido a que para extraer el almidón, los homogenados de la raíz se lavan completamente con agua, eliminando también la mayor parte del cianuro.

El análisis anterior confirma la ventaja de la utilización del método de análisis enzimático, que ha arrojado niveles de cianuro residual mayores que los observados en investigaciones anteriores. También subraya la necesidad de investigar las implicaciones de la toxicidad crónica del cianuro, especialmente el combinado, contenido en los platos a base de yuca.

-
- Akinrele, I.A. 1964. Fermentation of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 15(10), 589-594.
- Arguedas, P. y Cooke, R.D. 1982. Residual cyanide concentrations during the extraction of cassava starch. *Journal of Food Technology*, 17, 251-262.
- Barett, M.D.P., Alexander, J.C., y Hill, D.C. 1978. The effect of linamarin and thiocyanate production on the thyroid activity of rats. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 4, 735-740.
- Charavanapavan, C. 1944. Studies in manioc and lima beans with special reference to their utilization as harmless food. *Tropical Agriculturist*, 100(3), 164-168.
- Conn, E.E. 1969. Cyanogenic glycosides. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 17(3), 519-526.
- Cooke, R.D. 1978. An enzymatic assay for the total cyanide content of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 29, 345-352.
1979. Enzymatic assay for determining the cyanide content of cassava and cassava products. *Cassava Information Centre, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia, 05EC-6*, 14 p.
- Cooke, R.D. y De La Cruz, E.M. 1982a. The changes in cyanide content of cassava tissues during plant development. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 33, 269-275

- 1982b. Evaluation of enzymatic and autolytic assays for cassava cyanide. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, en prensa.
- Cooke, R.D. y Maduagwu, E.N. 1978. The effects of simple processing on the cyanide content of cassava chips. *Journal of Food Technology*, 13, 299-306.
- Cooke, R.D., Howland, A.K., y Hahn, S.K. 1978. Screening cassava for low cyanide using an enzymatic assay. *Experimental Agriculture*, 14(4), 367-372.
- Coursey, D.G. 1973. Cassava as food: toxicity and technology. En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 27-36.
- de Bruijn, G.H. 1971. Étude du caractère cyanogénétique du manioc (*Manihot esculenta* Crantz). Mededelingen Landbouwhogeschool (Wageningen), 71, 1-140.
- Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F., y Ahluwalia, R., ed. 1980. Role of cassava in the etiology of endemic goitre and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-136e, 182 p.
- Joachim, A.W.R. y Pandittsekere, D.G. 1944. Investigation of the hydrocyanic acid content of manioc (*Manihot utilisima*). *Tropical Agriculturist*, 100, 150-163.
- Montgomery, R.D. 1969. Cyanogens. En Liener, I.E., ed., *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press, Nueva York, NY, EE.UU., 143-157.
- Nartey, F. 1978. Cassava-cyanogenesis, ultrastructure and seed germination. Munksgaard, Copenhagen, Dinamarca, 262 p.
- Okafor, N. 1977. Microorganisms associated with cassava fermentation for gari production. *Journal of Applied Bacteriology*, 42, 279-284.
- Oke, O.L. 1968. Cassava as a food in Nigeria. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 9, 227-250.
- Osuntokun, B.O., Monekosso, G.L. y Wilson, J. 1969. Relationship of a degenerative tropical neuropathy to diet. Report of a field survey. *British Medical Journal*, 1, 547-550.
- Paula, R.D.G. y Rangel, J. 1939. HCN or the poison of bitter or sweet manioc. *Revista Alimentar (Rio de Janeiro)*, 3, 215.
- Philbrick, D.J., Hill, D.C., y Alexander, J.C. 1977. Physiological and biochemical changes associated with linamarin administration to rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 42, 539-551.
- Pieris, N., Jansz, E.R., y Kandage, R. 1974. Cyanogenic glucoside content of manioc. 1. Enzymic method of determination applied to processed manioc. *Journal of the National Science Council of Sri Lanka*, 2(1), 67-76.
- Raymond, W.D., Jojo, W., y Nicodemus, Z. 1941. The nutritive value of some Tanganyika foods. II. Cassava. *East African Agricultural Journal*, 6, 154-159.
- Tewe, O.O., Maner, J.H., y Gómez, G.G. 1977. Influence of cassava diets on placental thiocyanate transfer, tissue rhodanase activity and performance of rats during gestation. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 28, 750-756.
- Westley, J. 1981. Cyanide and sulfur. En Vennesland, B., Conn, E.E., Knowles, C.J., Westley, J., y Wissing, F., ed., *Cyanide in Biology*. Academic Press, Nueva York, NY, EE.UU., 61-76.
- Wood, T. 1966. The isolation, properties and enzymic breakdown of linamarin from cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 17, 85-90.
- Zitnak, A. 1973. Assay methods for hydrocyanic acid in plant tissues and their application in studies of cyanogenic glycosides in *Manihot esculenta*. En Nestel, B. y MacIntyre, R., ed., *Chronic Cassava Toxicity: Proceedings of an Interdisciplinary Workshop*, London, England, 29-30 January 1973. International Development Research Centre, Ottawa, Canadá, IDRC-010e, 89-96.

Lista Adicional de Documentos para Leer

- Cardenas, O.S. y de Buckle, T.S. 1980. Sow cassava starch production: a preliminary study. *Journal of Food Science*, 45, 1509-1512.
- Cooke, R.D., Blake, G.G., y Battershill, J.M. 1978. Purification of cassava linamarase. *Phytochemistry*, 17, 381-383.
- Harris, J.R., Merson, G.H.J., Hardy, M.J. y Curtis, D.J. 1980. Determination of cyanide in animal feeding stuffs. *Analyst*, 105, 974-980.
- Maduagwu, E.N. 1979. Cyanide content of gari. *Toxicology Letter*, 3, 21-24.
- Maduagwu, E.N. y Fafunso, M. 1980. Particle size distribution of HCN in gari, a cassava-based product. *Toxicology Letter*, 7, 171-174.
- Meuser, F. y Smolnik, H.D. 1980. Processing of cassava to gari and other foodstuffs. *Starch/Stärke*, 32, 116-122.
- Meuser, F., Smolnik, H.D., Rajani, Ch., y Giesemann, H.G. 1978. Comparison of starch extraction from tapioca chips, pellets and roots. *Starch/Stärke*, 30, 299-306.
- Ngaba, P.R. y Lee, J.S. 1979. Research note: Fermentation of cassava. *Journal of Food Science*, 44, 1570-1571.

Discusión: Procesamiento de la Yuca y Educación Nutricional

En el transcurso de esta sesión se discutieron varios temas relacionados con el procesamiento de la yuca, tanto en el hogar como a nivel comercial.

Se discutió si el contenido de la enzima linamarasa es un factor que limita la eficiencia del tratamiento de la yuca. Se señaló que en los trozos de yuca, y en los tejidos desintegrados, la pérdida de cianuro está limitada por la conversión de los glucósidos por la acción de la linamarasa.

También se debatió si el freír la yuca en aceite influye sobre la eliminación del cianuro y cómo. Parece que cuando se utiliza aceite de palma, las temperaturas de cocción son más elevadas, lo que descompone algunos glucósidos y libera cianuro. Se citó el ejemplo de Nigeria; en ese país el plato más popular es el *gari*, cocinado en aceite de palma. En estas regiones, el aceite de palma se ha empleado tradicionalmente como antídoto del cianuro contenido en la yuca. Sin embargo, esta información no está basada en estudios documentados.

Se discutió la eficiencia relativa de la fermentación o adición de bicarbonato en la preparación de las hojas de yuca así como los mecanismos que intervienen en ambos procesos, de uso común en Zaire. Se tuvo la impresión de que con el bicarbonato los niveles de cianuro residual son probablemente tan bajos o tal vez menores que los conseguidos por la fermentación. Dependiendo de la cantidad, el bicarbonato elevaría el pH y reduciría la acidez, descomponiendo posteriormente la cianohidrina, lo que, a su vez, facilitaría la reducción del cianuro residual.

Se debatió si las variaciones en los niveles de cianuro de las raíces, observadas en varios estudios, eran reales o se debían a los métodos de análisis empleados. No hay dudas de que existió falta de uniformidad en esta área. En algunos estudios, el contenido de cianuro se expresó con base en el peso del material fresco. Las condiciones de secado y el contenido de agua en los tubérculos podrían también ser diferentes. También es probable que se obtuvieran valores diferentes al emplear métodos analíticos más modernos como la técnica del análisis enzimático. También se discutió la medición del cianuro libre frente al combinado.

Otro de los temas analizados fue el refinamiento de los métodos tradicionales de detoxificación y los planes para inducir a las poblaciones locales a adoptar estas nuevas técnicas. Por ejemplo, se propuso alargar el período de remojo en tres días; esto contrasta con el secado al sol, tradicional en Zaire. El primer intento de modificación de los hábitos alimenticios fue infructuoso. Se señaló que el cambio propuesto era muy significativo, dada la escasez de alimentos y el mayor número de personas necesarias para vigilar el remojo. También se sugirió emplear más frecuentemente el método de lavado múltiple. El cianuro combinado y el libre son solubles en agua; por lo tanto, se puede eliminar la mayor parte de esta sustancia lavando la yuca varias veces, cambiando el agua cada vez, incluso cuando no ocurre fermentación. Se recomendó obrar con cautela, ya que este proceso también elimina el almidón y reduce el valor alimenticio del tubérculo.

Se recomendó continuar estudiando el método de análisis enzimático del Dr. Cooke. Se expresaron algunas dudas sobre su utilidad en los laboratorios de los países en vías de desarrollo. Aunque es más rápido que el tradicional, el método es también más complejo.

Es obvio que debe prestarse mayor atención a los programas de educación sobre la alimentación y a su relación con el consumo de yuca y el bocio endémico.

Conclusiones y Recomendaciones

Los participantes estuvieron de acuerdo en que las investigaciones sobre el bocio y el cretinismo endémicos han producido resultados fructíferos. En particular, se ha demostrado definitivamente la relación causal entre el consumo crónico de yuca y el bocio y cretinismo endémicos. También se han propuesto medidas preventivas y terapéuticas apropiadas.

Se estima que cerca de un billón de personas corren el riesgo de padecer bocio: la mayoría estas personas vive en los trópicos, y su ingestión de yodo es de unos 50 μg al día, o menos. La cantidad de yuca que consumen 500 millones de personas podría agravar el problema de la carencia de yodo. De aumentar el consumo, se presentaría bocio rápidamente.

Se hizo hincapié en la necesidad de proseguir las investigaciones. Hubo recomendaciones sobre cinco temas principales que servirán de directrices para esfuerzos futuros:

(1) *Evaluación adicional de la etiología multifactorial del bocio endémico:* Aunque se ha determinado que la carencia de yodo es el principal factor etiológico del bocio endémico, se han identificado otros factores. Algunos de ellos, como el consumo de yuca, tienen un efecto adicional. Otros, como la contaminación de las aguas, podrían tener un papel etiológico decisivo, incluso cuando no hay deficiencia de yodo.

Se ha recomendado realizar unos pocos estudios detallados adicionales en regiones en que existe alta prevalencia de bocio y un elevado consumo de yuca para evaluar las conclusiones que se derivan de las investigaciones realizadas en Zaire.

Deben estudiarse en estas áreas algunas variables adicionales para definir claramente los niveles de cianuro aceptables en la alimentación humana. Estas variables incluyen, por ejemplo, el contenido de aminoácidos esenciales azufrados en los alimentos; el consumo de vitamina B₁₂; el papel del abastecimiento y las fuentes de agua; y el efecto de las variaciones estacionales en el consumo de yuca. Como es probable que las investigaciones se realicen en áreas en que no se cuenta con las facilidades técnicas necesarias, los análisis cruciales se podrían encargar a laboratorios de referencia, lo que facilitaría la comparación de los resultados obtenidos.

Se ha recomendado que a largo plazo: (i) se realicen investigaciones con cerdos, monos y otros animales ya que la fisiología de la tiroides de éstos se asemeja más a la del hombre; (ii) se estudien los efectos subclínicos del bocio endémico sobre el desarrollo humano tales como trastornos del desarrollo intelectual y daños cerebrales mínimos en individuos en las áreas endémicas que no presentan todas las características del cretinismo endémico; y (iii) poner en práctica en diferentes regiones programas profilácticos contra el bocio en diferentes contextos basados en la yodación de la sal, del pan y del agua, y analizar sus resultados sobre la salud de las poblaciones.

(2) *Evaluación de los factores ambientales implicados en la toxicidad crónica*

de la yuca sobre otros órganos diferentes de la tiroides como el sistema nervioso (neuropatía atáxica) y el páncreas (pancreatitis calcificante).

(3) *Tecnología y procesamiento de los alimentos*: (i) evaluar métodos simplificados para estimar el contenido de cianuro en las plantas y sus derivados, sobre todo para encontrar variedades que contengan poco cianuro (los métodos enzimáticos parecen ser muy prometedores); (ii) proseguir los estudios relacionados con los efectos del procesamiento sobre los niveles residuales de cianuro en los alimentos; (iii) recomendar un nivel aceptable de cianuro en los alimentos; (iv) iniciar y evaluar la eficiencia de programas de educación nutricional destinados a modificar los métodos de procesamiento de la yuca y estudiar los efectos de la disminución en la sobrecarga de tiocianato en el ser humano.

(4) *Agricultura*: Continuar los estudios para seleccionar variedades que contengan poco cianuro, sin descuidar los posibles efectos que el bajo contenido de cianuro tenga sobre la resistencia a las enfermedades e insectos dañinos y sobre el rendimiento.

Determinar si la leche o la carne de los animales alimentados con raciones a base de yuca pueden resultar tóxicas para el ser humano.

(5) *Información*: Continuar difundiendo al máximo la información disponible sobre la toxicidad de la yuca y los planes de investigaciones futuras, haciéndola llegar a los grupos científicos interesados en varias partes del mundo a través de organizaciones como el Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo (CIID), el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Al mismo tiempo, difundir información sobre mejoras tecnológicas relacionadas con el tratamiento de la yuca o con la utilización de variedades que contengan poco cianuro en poblaciones afectadas, o en peligro de estarlo, y evaluar la aceptación de estos programas y sus efectos sobre la salud física y mental de las mismas.

Participantes

M. Benmiloud, Profesor, Service d'Endocrinologie, Centre Hospitalo-Universitaire Mustapha, Argel, Argelia.

P. Bourdoux, Service des Radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruselas, Bélgica.

G.N. Burrow, Profesor y Jefe, Department of Medicine, University of Toronto, 100 College Street, Toronto, Ontario, Canada, M5G 1L7.

R. Christensen, Ayudante, Commercial and Economic Section, Delegation of the European Communities, 350 Sparks Street, Suite 1110, Ottawa, Ontario, Canada, K1R 7S8.

J.H. Cock, Fisiólogo y Coordinador del Programa de la Yuca, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Apartado Aéreo 6713, Cali, Colombia.

R.D. Cooke, Jefe, Microbiology and Fermentation Section, Tropical Products Institute, 56-62 Gray's Inn Road, Londres WC1X 8LU, Inglaterra.

M. Cruz, Fundación Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100, 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Ecuador.

G.H. de Bruijn, Agricultural University Wageningen, Department of Tropical Crop Science, P.O. Box 341, 6700 AH Wageningen, Países Bajos.

F. Delange, Profesor Adjunto, Service des Radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruselas, Bélgica.

J.H. Dussault, Laboratoires de Recherches en Endocrinologie et Métabolisme, Le Centre Hospitalier de l'Université Laval, 2705 Boulevard Laurier, Québec, Québec, Canadá, G1V 4G2.

A.M. Ermans, Profesor, Service des Radioisotopes, Hôpital Saint-Pierre, 322, rue Haute, 1000 Bruselas, Bélgica.

E. Gaitán, Jefe, Sección de Endocrinología, Profesor de Medicina, Veterans Administration Medical Center, 1500 East Woodrow Wilson Drive, Jackson, Mississippi, 39216, EE.UU.

P.J. Geevarghese, Médico Consultor y Diabetólogo, 46/1583, Sivarama Menon Road, Ernakulam, Cochin — 682 018, Kerala State, India.

G. Gómez, Nutricionista (Uso de la Yuca), Centro Internacional de Agricultura Tropical, Apartado Aéreo 6713, Cali, Colombia.

S.K. Hahn, Director Adjunto y Líder, Root and Tuber Improvement, Instituto Internacional de Agricultura Tropical, Oyo Road, PMB 5320, Ibadan, Nigeria.

Kabamba Nkamany, Director, Centre National de Planification de Nutrition Humaine, B.P. 2429, Kinshasa 1, República de Zaire.

Kalisa-Ruti, Programme Élargi de Vaccination, B.P. 9638, Kinshasa 1, República de Zaire.

N. Kochupillai, Profesor Adjunto de Medicina, Department of Medicine, All India Institute of Medical Science, Nueva Delhi 110029, India.

L. Mata, Profesor y Director, Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria, Costa Rica.

O.L. Oke, Decano, Faculty of Science, University of Ife, Ile-Ife, Nigeria.

T.P. Phillips, Profesor Adjunto, School of Agricultural Economics and Extension Education, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canadá, N1G 2W1.

I. Ramírez, Fundación Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100, 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Ecuador.

K.B. Singh, Jefe de Proyecto, Expanded Immunization Project and Goitre and Cretinism Eradication Project, Dilli Bazar, Katmandú, Nepal.

Tan Yaw Kwang, Director, Medical Department, Ministry of Health, Kuching, Sarawak, Malaysia.

J. Varea Teran, Director Científico, Fundación Ciencia, Avenida 12 de Octubre 2100, 3er Piso (Plazoleta Artigas), Quito, Ecuador.

O.O. Tewe, Conferencista Principal (Bioquímica de la Nutrición), Nutritional Biochemistry Division, Department of Animal Science, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria.

C. Thilly, Programme Goitre — Hôpital Érasme, École de Santé Publique, C.P. 580, Route de Lennick, 808, 1070 Bruselas, Bélgica.

L. Van Middlesworth, Profesor de Fisiología y Biofísica y Profesor de Medicina, Department of Physiology and Biophysics, College of Medicine, 894 Union Avenue, Memphis, Tennessee, 38163, EE.UU.

Representantes del CIID

R. Ahluwalia, Director Adjunto, División de las Ciencias de la Salud.

G.R. Bourrier, Antiguo Subdirector, División de las Ciencias Agrícolas, Alimentos y Nutrición.

M. Deschênes, Editor Técnico, División de Comunicaciones.

R. Drysdale, Editor Técnico, División de Comunicaciones.

J. Gill, Antiguo Director, División de las Ciencias de la Salud.

D. King, Director Adjunto, División de Ciencias Sociales.

E. Weber, Director Adjunto, División de las Ciencias Agrícolas, Alimentos y Nutrición.

Glosario de términos¹

BPI	Yodoproteinemia (Protein-bound iodine)
FT₄	Tiroxina libre
T₄	Triyodotironina
TBG	Globulina fijadora de tiroxina (Thyroxine-binding globulin)
TBPA	Pre-albumina fijadora de tiroxina (Thyroxine-binding pre-albumin)
TBP	Proteínas transportadoras de tiroxina (Thyroxine-binding proteins) Estas son: la TBG, la TBPA y la albúmina.
TSH	Hormona tirotrópica o Tiroestimulante (TSH: Thyroid-stimulating hormone)
TRH	Hormona liberadora de TSH (Thyrotropin-releasing hormone)
MIT	Monoyodotirosina
DIT	Diyodotirosina

¹En ocasiones las siglas inglesas son tan conocidas que se torna difícil reemplazarlas por siglas en castellano.

